

**République Algérienne Démocratique et Populaire**

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

*Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger*

**Mémoire**

En vue de l'obtention du diplôme de

*Magistère en Sciences Vétérinaires*

**Option : Epidémiologie des maladies animales et santé publique**

**Thème :**

**Etude de l'impact épidémiologique de l'utilisation d'un bio-activateur et son influence sur les performances zootechniques, la charge microbienne intestinale et la qualité sanitaire de la viande chez le poulet de chair**

Soutenu par : *Dr. BEYAZ MOUFIDA*

*Le 04/12/2017*

Devant le jury composé de :

<b>Pr KHELEF Djamel. Professeur</b>	<b>ENSV Alger</b>	<b>Président</b>
<b>Pr AIT OUDHIA Khatima. Professeur</b>	<b>ENSV Alger</b>	<b>Promotrice</b>
<b>Pr GHALMI Farida. Professeur</b>	<b>ENSV Alger</b>	<b>Examinatrice</b>
<b>Dr AZZAG Nawel. Maitre de conférence classe A</b>	<b>ENSV Alger</b>	<b>Examinatrice</b>
<b>Dr MESSAI Chafik Redha. Maitre de conférence classe B</b>	<b>ENSV Alger</b>	<b>Membre invité</b>

*Année Universitaire 2017/2018*

## DÉDICACES :

*À l'occasion de cette journée mémorable, c'est avec profonde gratitude et sincères expressions que je dédie ce travail à tous ce qui me sont chers :*

*À la mémoire de ma regrettée grand-mère, ma chère Ghania qu'elle repose en paix.*

*Aux deux personnes les plus importantes dans ma vie, à mes très chers parents : **Youcef et Yamina** qui Grâce à leurs tendres encouragements et à leur soutien que je ne trouverai nul part, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments de reconnaissance et d'amour envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.*

*À mes chers frères : Khaled et Merouane et à sa femme Samira; envers lesquels j'éprouve un grand sentiment de gratitude et de reconnaissance.*

*À ma chère et unique sœur Aouatef et à son mari Mohamed qui vont trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance, pour le soutien qu'ils n'ont pas cessé de m'apporter. Ainsi qu'à leurs petites princesses, à mes adorables : Elissa, Anais et Razane.*

*À mes chères tantes : Fatma Zohra, Aziza, Hadjira, Hassina, Aouaoueche, Houria et Rabea, leur générosité et leur soutien me font plaisir de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.*

*À mes très chers oncles : Hamid et Khadir que je remercie infiniment.*

*À tous mes cousins et cousines sans exception.*

*À toute la famille BEYAZ grands et petits.*

*A ma très chère promotrice, Pr Ait Oudhia Khatima : pour sa présence, sa simplicité et son efficacité, votre expérience, vos conseils pertinents et vos encouragements continuels one été pour moi un apport précieux et hautement profitable. Je vous remercie pour tous les excellents moments, qui resteront gravés à jamais avec beaucoup d'estime et d'amour.*

*À ma très chère amie Leila Cartelo, pour notre profonde amitié, avec qui j'ai partagé pleins de beaux souvenirs, pour tous les moments passés ensemble dans la préparation du présent mémoire.*

*À tous mes amis qui vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie :  
Yasmine, Batoul, Sihem, Amina, Yamina, Imed eddine ...*

*A tous mes collègues et à toute la promotion du Magistère 2015 avec qui j'ai partagé des souvenirs mémorables que j'ai un énorme plaisir de connaitre, à : Melissa, Manel, Imène, Loubna, Fahem, Djilali, Haroun, Ferial*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*



## REMERCIEMENTS

Toute ma gratitude, grâce, et remerciement vont à Dieu le tout puissant qui m'a a donné la force, la patience, le courage, et la volonté pour élaborer ce travail.

A ma promotrice **Pr AIT OUDHIA Khatima** : professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'avoir accepté de m'encadrer, je la remercie profondément d'avoir été présente à tout moment pour la réalisation de ce travail, pour ses encouragements continuels et motivants, pour son soutien moral et ses remarques pertinentes. Je voudrai également lui témoigner ma sincère gratitude pour sa patience et son énorme gentillesse qui m'ont été précieuses afin de mener ce travail à bon port. Je la remercie pour les excellents et les mémorables souvenirs que nous avons eu, je lui exprime par ces quelques mots ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.

Au **Pr khelef Djamel** : professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury. Je le remercie profondément pour tous ses efforts, sa disponibilité et ses précieux conseils qui ont contribué à réaliser ce travail. Son aide continue m'a donnée la force d'avancer. Veuillez trouver ici l'assurance de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Au **Pr. GHALMI Farida** : professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire et à **Dr. AZZAG Nawel** : Maitre de Conférence classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Au **Dr. MESSAI Chafik Rheda** : Maitre de conférence classe B à l'Ecole nationale Supérieure Vétérinaire, je lui présente mes vifs remerciements pour tout ce que vous avez fait pour réaliser ce travail. Vous l'avez inspiré et dirigé avec une disponibilité constante, vos compétences, votre rigueur, vos conseils mémorables m'ont beaucoup appris et le sens de perfection dans le travail ne m'ont ont guère échappés. Je vous remercie pour votre précieuse aide que sans elle nous n'aurions pas pu mener ce travail à terme. Veuillez trouver ici le témoignage d'une profonde reconnaissance et d'un souvenir très instructif.

Au **Dr. KALEM** : Maitre de conférence classe B à l'université de Blida, que je remercie infiniment pour son aide et son orientation, sa contribution à la réalisation de ce travail m'est très précieuse.

A Monsieur **BELAID** : qui nous a gentiment reçu et accueilli, d'avoir accepté que nous effectuions notre expérimentation au sein de son élevage, et a répondu à nos questions toute en nous mettant à notre aise afin de travailler dans les meilleures conditions.

Au personnel du département des Sciences de la Nature et de la Vie (SNV) de l'université d'Alger 1, surtout aux Dr. MENAD Rafik, Dr. TOUMATIA Omrane et à Mr. OUDHIA qui m'ont beaucoup aidé et soutenu pour réaliser le présent travail, je lui exprime mon profond respect.

Au personnel du service de la « production des milieux de culture » de l'Institut Pasteur de Ruisseaux que je remercie de tout cœur pour leur compréhension et leur aide.

Mes sincères remerciements vont aussi à Madame Boudjelal louiza : la technicienne du laboratoire d'HIDAOA pour sa présence, son aide, et les bons moments que nous avons passé ensemble.

Je tiens à remercier tous ceux qui ont participés de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

## Résumé :

Le but de cette étude est d'évaluer l'impact de la pulvérisation sur la litière d'un bio-activateur qui est l'association d'un asséchant de litière et d'un symbiotique (probiotique + prébiotique) « Enzyveba » sur les performances zootechniques et de production des poulets, sur les paramètres d'ambiance du bâtiment, le développement des *Eschéchia coli* et des salmonelles au niveau du foie, la détermination de la sensibilité des souches *E. coli* vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques et la recherche des souches BLSE, son impact également sur la charge de la flore bactérienne digestive en coliformes totaux, fécaux et en *Eschérichia coli*, et enfin sur la qualité sanitaire et hygiénique de la viande en dénombrant la flore aérobie mésophile totale. Durant 63 jours, 3080 poussins sont répartis en 2 lots (1540 poussins par lot), un lot témoin élevé sur une litière simple et un lot expérimental élevé sur une litière pulvérisée par ce bio-activateur.

Dans nos conditions expérimentales, l'utilisation de ce bio-activateur n'a pas augmenté significativement la croissance des poulets (moyennes des poids) dans le lot expérimental à J<sub>25</sub> et à J<sub>45</sub> ( $p > 0.05$ ). Il n'a également pas eu d'effet significatif sur le gain de poids, l'ingéré alimentaire, les indices de consommation et de conversion et ceci durant toutes les périodes d'élevage ( $p = 0,361/ 0,201/ 0,211$  et  $0,423$  respectivement), il n'a également pas eu d'effet significatif sur la réduction du taux de mortalité durant la phase de démarrage et de croissance. En revanche, nous avons enregistré une augmentation significative dans l'amélioration de la moyenne du poids vif et ceci à J<sub>63</sub> ( $p = 0,043 < 0.05$  avec une augmentation de 16,84%), et a permis de réduire significativement le taux de mortalité durant la période de finition ( $p = 0,004 < 0,05$ ) et ceci par une réduction de considérable qui est de 46,15%, ainsi que pour le cumulé des mortalités ( $p = 0,034 < 0,05$ ) avec une réduction cumulée de 14,16%. De nettes améliorations ont été enregistrées à l'égard des paramètres d'ambiance (réduction du taux d'ammoniac dans le bâtiment, assèchement de la litière ...).

Aucune différence significative n'a été enregistrée entre les deux lots concernant antibiorésistances des souches *Eschérichia coli* isolées lors de notre étude ( $P < 0,05$ ). Il n'a également pas réduit la flore intestinale en coliformes totaux et fécaux et en *E. coli* dénombré au niveau des fientes. Par contre, il a nettement réduit la flore aérobie mésophile totale (de 35,5 %) dénombrée au niveau de la viande qui était de ce fait de meilleure qualité sanitaire et hygiénique dans le lot expérimental.

Nos résultats révèlent un certain impact de l'utilisation de ce bio-activateur sur certains paramètres, mais cela doit être appuyé par des études ultérieures afin d'élucider au mieux ses effets ainsi que les mécanismes d'action mis en jeu.

## Mots clés :

Bio-activateur, asséchant de litière, symbiotique, probiotique, prébiotique, performances zootechniques, *Eschérichia coli*, salmonelles, antibiorésistances, coliformes totaux et fécaux, flore aérobie mésophile totale.

## Abstract

The aim of this study is to evaluate the impact of the spraying on the litter of a bio-activator which is the association of a litter dryer and a symbiotic (probiotic + prebiotic) "Enzyveba" on the zootechnical performances and production of chickens, on the environmental parameters of the building, the development of *Escherichia coli* and salmonella in the liver, the determination of the sensitivity of *E. coli* strains to 11 molecules of antibiotics and the search for ESBL strains, its impact also on the load of digestive bacterial flora in total coliforms, fecal and *Escherichia coli*, and finally on the sanitary and hygienic quality of the meat by counting the aerobic total mesophilic flora. During 63 days, 3080 chicks are divided into 2 batches (1540 chicks per batch), a high control group on a single litter and an experimental batch raised on a litter sprayed by this bioactivator.

In our experimental conditions, the use of this bioactivator did not significantly increase chicken growth (average weight) in the experimental batch at D25 and D45 ( $p > 0.05$ ). It also had no significant effect on weight gain, food intake, consumption and conversion indices during all rearing periods ( $p = 0.361 / 0.201 / 0.211$  and  $0.423$  respectively). It also had no significant effect on reducing the mortality rate during the start-up and growth phase. On the other hand, we recorded a significant increase in the improvement of the average live weight and this at J63 ( $p = 0.043 < 0.05$  with an increase of 16.84%), and allowed to significantly reduce the mortality rate during the finishing period ( $p = 0.004 < 0.05$ ) and this by a considerable reduction of 46.15%, as well as for the cumulative mortality ( $p = 0.034 < 0.05$ ) with a cumulative reduction of 14 , 16%. Significant improvements have been recorded with regard to environmental parameters (reduction of the ammonia content in the building, drying of the litter ...).

No significant differences were found between the two antimicrobial resistance batches of the *Escherichia coli* strains isolated in our study ( $P < 0.05$ ). It also did not reduce intestinal flora in total and faecal coliforms and in *E. coli* counted at droppings. On the other hand, it significantly reduced the total mesophilic aerobic flora (35.5%) counted at the meat level, which was therefore of better sanitary and hygienic quality in the experimental batch.

Our results reveal a certain impact of the use of this bio-activator on certain parameters, but this must be supported by subsequent studies in order to better elucidate its effects as well as the mechanisms of action involved.

### Keywords :

Bio-activator, litter drying, symbiotic, probiotic, prebiotic, zootechnical performance, *Escherichia coli*, salmonella, antimicrobial resistance, total and faecal coliforms, aerobic total mesophilic flora.

الغرض من هذه الدراسة هو تقييم أثر الرش على الفراش المخصص للدواجن بالمنشط الحيوي "انزيفيا" من أجل تربية الحيوانات وإنتاج الدجاج على معايير و بيئة ملائمة , و تطور الإسكشيا القولونية والسالمونيلا على مستوى الكبد وتحديد الحساسية السلالات الإشريكية القولونية جزيئات المضادات الحيوية تجاه 11 جزيئات الانتيبوتيك و بحث على سلالات BLSE و تأثيره أيضا على البكتيرية الهضمية بمجموع القولونيات والبراز القولونية و اخيرا على نوعية الجودة و صحة اللحم عن طريق حساب مجموع البكتيريا الهوائية متوسطة الحرارة، و خلال 63 يوم يتم توزيع 3080 كتكوت الى مجموعتين(1540 كتكوت في كل مجموعة) مجموعة الاولى يتم تربيتها على فراش عادي و المجموعة الاخرى يتم رشها بالمنشط الحيوي

تحت الظروف التجريبية لدينا:

عند استعمال المنشط الحيوي لم تكن هناك زيادة كبيرة في نمو الدجاج (متوسط الوزن) في الدفعة التجريبية و في اليوم 2 الى اليوم 455. ( $p > 0.05$ ) كما أنه لم يكن له تأثير كبير على زيادة الوزن , ومؤشرات الاستهلاك الغذائي والتحويل وذلك خلال جميع مراحل تربية الدواجن ( $p = 0,361/ 0,201/ 0,211$  et  $0,423$  على الترتيب) كما أنه لم يكن له تأثير كبير على خفض معدل الوفيات خلال مرحلة البدء والنمو في المقابل، سجلنا زيادة كبيرة في تحسين متوسط وزن الجسم الحي في اليوم 63 ( $P=0,043 < 0.05$ ) بزيادة قدرها 16.84%، وخفضت بشكل ملحوظ معدل الوفيات خلال فترة الاخيرة ( $p = 0,004 < 0,05$ ) وهذا بنسبة كبير وهي 46.15% فضلا عن الوفيات المتراكمة ( $p = 0,034 < 0,05$ ) مع انخفاض بنسبة 14.16%

وقد سجلت تحسنا ملحوظا فيما يتعلق بالمعايير البيئية (تخفيض الأمونيا في المبنى، وجفاف الفراش الخاص بتربية الدواجن.....)

لم يسجل أي فرق كبير بين المجموعتين فيما يتعلق بمقاومة مضادات الميكروبات من سلالات القولونية المعزولة في دراستنا ( $P < 0,05$ ). كما أنها لم تقلل من الجراثيم المعوية في القولونيات والبراز و في السلالات القولونية لتتحول الى فضلات . ومن ناحية أخرى، فقد خفضت بشكل واضح البكتيريا الهوائية المعتدلة الحرارة (35,5%) في اللحم وبالتالي تحسين نوعية الصحية في المجموعة التجريبية.

تكشف نتائجنا عن بعض التأثيرات من استخدام هذا المنشط الحيوي لبعض المعايير، ولكن يجب دعم ذلك بدراسات لاحقة لتحسين توضيح آثارها وآليات العمل المعنية.

الكلمات الرئيسية :

المنشط الحيوي, تجفيف الفراش الخاص بتربية الدواجن, التكافلية, بروبيوتيك, تسبق التكوين الجنيني, العروض الفنية الحيوانية, الإشريكية القولونية, السالمونيلا, مقاومة مضادات الميكروبات, القولونية الكلية والبرازية, مجموع البكتيريا الهوائية المتوسطة الحرارة .

## Symboles et abréviations

°C : Degré Celsius

> : Supérieur

< : Inferieur

% : Pourcentage

° : Degré

TCI : Températures Critiques Inferieures

TCS : Températures Critiques Supérieures

CO<sub>2</sub> : Dioxyde du carbone

NH<sub>3</sub> : Ammoniac

H<sub>2</sub>S : Sulfure d'hydrogène

CO : Monoxyde de carbone

H : Heure

Kg : Kilogramme

m : Mètre

S : Seconde

pH : potentiel hydrogène

PCR : Polymerase Chain Reaction

ppm : Partie par million

PV : Poids Vif

UFC : Unité Formant Colonies

g : Gramme

ADN : Acide Désoxyribo Nucleique

Ig : Immunoglobuline

AG : Acide Gras

AGV : Acide Gras Volatile

AFC : Antibiotique Facteur de croissance

PLP : Protéines Liant la Pénicilline

D-ala-D-ala : D- alanyl-D-analine

PG : Peptidoglycane

ARN : Acide Ribo Nucleique

ATB : Antibiotique

T : Témoin

Exp : Expérimental

L : Litre

J : Jour

cm : Centimètre

SA : Sac Aérien

*E. coli* : *Eschérichia coli*

VP : Réaction de Voges-Proskauer

TDA : Tryptophane Désaminase

HIDAO : Hygiène et inspection des denrées alimentaires d'origine animale

BN : Bouillon nutritif

SFB : Sélénite F Broth

TSI : Triple Sugar Iron

EPT : Eau Peptonnée tamponnée

AMC : Amoxicilline/ Acide clavulanique

AMP : Ampicilline

LE : Enrofloxacin

GEN : Gentamicine

K : Néomycine

CTX : Céfotaxime

COT : Triméthoprime-sulfaméthoxazole

TE : Tétracyclines

NA : Acide nalidixique

CL : Colistine

F : Nitrofurantoïne

C : Chloramphénicol

BLSE : Béta lactamase à spectre élargi

ONPG : Ortho-Nitro-Phényl Galactoside

ml : Millilitre

TDA : Tryptophane Désaminase

FAMT : Flore aérobie mésophile totale

CT : Coliformes totaux

CF : Coliformes fécaux

VRBL : Milieu lactosée biliée au cristal violet et au rouge neutre)

TBX : Triptone Bile Glucuronide

PCA : Plate Count Agar

DM : Dilution mère

TSE : Triptone Sel Eau

## Liste des tableaux

### I. Partie bibliographique

<b>Tableau 1</b>	Evolution des normes de chauffage en production de poulets de chair à l'aide de chauffage d'ambiance	<b>6</b>
<b>Tableau 2</b>	Evolution des normes d'hygrométrie en production de poulets de chair	<b>7</b>
<b>Tableau 3</b>	Evolution des normes de la densité en production de poulets de chair	<b>10</b>
<b>Tableau 4</b>	Composition de la microflore du poulet déterminée par dénombrement bactériens	<b>21</b>
<b>Tableau 5</b>	Les micro-organismes considérés comme probiotiques	<b>49</b>

### II. Matériels et méthodes

<b>Tableau 6</b>	Composition et caractéristiques des aliments de base utilisés durant l'essai	<b>53</b>
<b>Tableau 7</b>	Température, humidité et vitesse d'air enregistrées à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>58</b>
<b>Tableau 8</b>	Programme de traitements prophylaxie et appliqué durant l'essai	<b>59</b>
<b>Tableau 9</b>	Valeurs des scores des sacs aériens en fonction de l'évolution de la lésion	<b>63</b>
<b>Tableau 10</b>	Valeurs des scores de la litière en fonction de son état	<b>64</b>
<b>Tableau 11</b>	Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme	<b>80</b>
<b>Tableau 12</b>	Disques d'antibiotiques contenus dans chaque boîte de pétri	<b>81</b>

### III. Résultats et discussions

<b>Tableau 13</b>	Poids vif (Kg) des poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental à J <sub>1</sub> , J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>93</b>
<b>Tableau 14</b>	Moyennes des poids vifs des lots témoin et expérimental à J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>94</b>
<b>Tableau 15</b>	Comparaison entre les moyennes des poids vifs des deux lots	<b>95</b>
<b>Tableau 16</b>	Gain de poids (Kg) par phase d'élevage et cumulé des poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental	<b>97</b>
<b>Tableau 17</b>	Ingéré alimentaire par phase d'élevage et cumulé, des poulets témoins et expérimentaux	<b>99</b>

<b>Tableau 18</b>	Indices de consommation des poulets témoins, expérimentaux et de la norme de la souche à J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>101</b>
<b>Tableau 19</b>	Indices de conversion des poulets témoins et expérimentaux à J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>103</b>
<b>Tableau 20</b>	Taux de mortalité durant toutes les phases d'élevage du lot témoin et expérimental	<b>105</b>
<b>Tableau 21</b>	Pesées des foies des dix sujets autopsiés de chaque lot à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>109</b>
<b>Tableau 22</b>	Taux d'ammoniac pour chaque lot à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>111</b>
<b>Tableau 23</b>	Scores lésionnels des sacs des dix sujets autopsiés de chaque lot à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>113</b>
<b>Tableau 24</b>	Scores et moyenne de l'état de la litière des lots témoin et expérimental à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>115</b>
<b>Tableau 25</b>	Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches <i>E. coli</i> isolées du lot témoin et expérimental	<b>121</b>
<b>Tableau 26</b>	Pourcentages de multirésistances des souches <i>E. coli</i> aux antibiotiques	<b>129</b>
<b>Tableau 27</b>	Principaux Antibiogrammes d' <i>E. coli</i> isolés dans le lot témoin	<b>132</b>
<b>Tableau 28</b>	Principaux Antibiogrammes d' <i>E. coli</i> isolés dans le lot expérimental	<b>132</b>
<b>Tableau 29</b>	Nombre de coliformes totaux, fécaux et des <i>E. coli</i> mesuré au niveau des fientes à J <sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental	<b>134</b>
<b>Tableau 30</b>	Flore aérobie mésophile totale quantifiée au niveau de la viande à J <sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental	<b>136</b>

## Liste des figures :

### I. Partie bibliographique

<b>Figure 1</b>	Effet de la température émise par la source de chaleur sur la distribution des poussins dans l'aire de vie	<b>6</b>
<b>Figure 2</b>	Schéma du tractus digestif des volailles et valeurs de pH du contenu digestif	<b>20</b>
<b>Figure 3</b>	Différents modes d'action des antibiotiques	<b>34</b>
<b>Figure 4</b>	Action des antibiotiques sur la synthèse protéique	<b>35</b>
<b>Figure 5</b>	L'inactivation enzymatique de l'antibiotique	<b>40</b>
<b>Figure 6</b>	Modification de la cible	<b>40</b>
<b>Figure 7</b>	Excrétion de l'antibiotique par efflux actif	<b>41</b>

### II. Matériels et méthodes

<b>Figure 8</b>	Disposition des deux lots (témoin et expérimental)	<b>54</b>
<b>Figure 9</b>	Présence de fenêtres et d'extracteur pour la ventilation	<b>55</b>
<b>Figure 10</b>	Vue extérieure du bâtiment	<b>56</b>
<b>Figure 11</b>	Mise en place des poussins	<b>57</b>
<b>Figure 12</b>	Litière recouverte de papier le jour de la mise en place	<b>57</b>
<b>Figure 13</b>	Environnement Meter	<b>58</b>
<b>Figure 14</b>	Mesure des paramètres d'ambiance	<b>58</b>
<b>Figure 15</b>	Matériel d'alimentation	<b>59</b>
<b>Figure 16</b>	Réalisation de la pesée	<b>60</b>
<b>Figure 17</b>	Réalisation de la pesée des foies du lot témoin	<b>62</b>
<b>Figure 18</b>	Réalisation de la pesée des foies du lot expérimental	<b>62</b>
<b>Figure 19</b>	Evaluation du taux d'ammoniac	<b>63</b>
<b>Figure 20</b>	Virage de la coloration de la bandelette	<b>63</b>
<b>Figure 21</b>	Aspect des sacs aériens lors de l'autopsie	<b>64</b>

<b>Figure 22</b>	Evaluation du score lésionnel des sacs aériens	<b>64</b>
<b>Figure 23</b>	Evaluation du score de la litière dans le lot expérimental	<b>64</b>
<b>Figure 24</b>	Evaluation du score de la litière dans le lot témoin	<b>64</b>
<b>Figure 25</b>	Poulets destinés au sacrifice et aux analyses microbiologiques	<b>65</b>
<b>Figure 26</b>	Tubes de disques d'antibiotiques pour l'antibiogramme	<b>66</b>
<b>Figure 27</b>	Écouvillonnage du foie pour l'enrichissement des <i>E. coli</i>	<b>68</b>
<b>Figure 28</b>	Inoculation des bouillons nutritifs par les écouvillons	<b>68</b>
<b>Figure 29</b>	Ensemencement des <i>E. coli</i> sur gélose Hektoen	<b>69</b>
<b>Figure 30</b>	Incubation des tubes SFB pendant 18 à 24 h à 37°C	<b>69</b>
<b>Figure 31</b>	Incubation des boîtes de pétri après ensemencement	<b>70</b>
<b>Figure 32</b>	Aspect des colonies <i>E. coli</i> sur gélose Hektoen après incubation	<b>70</b>
<b>Figure 33</b>	Tubes TSI avant et après ensemencement et incubation	<b>71</b>
<b>Figure 34</b>	Tubes TSI après incubation 18h à 37 °C	<b>72</b>
<b>Figure 35</b>	Inoculation de la galerie Api 20 E à l'aide d'une seringue stérile	<b>78</b>
<b>Figure 36</b>	Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et après ajout des réactifs	<b>79</b>
<b>Figure 37</b>	Application des disques imprégnés d'antibiotiques sur gélose Mueller Hinton	<b>81</b>
<b>Figure 38</b>	Boîte de pétri contenant les disques d'antibiotiques	<b>81</b>
<b>Figure 39</b>	Disposition des disques d'antibiotiques pour le tests de synergie	<b>83</b>
<b>Figure 40</b>	Test de double disque de BLSE positif	<b>84</b>
<b>Figure 41</b>	Pesée des fientes du lot témoin	<b>85</b>
<b>Figure 42</b>	Pesée des fientes du lot expérimental	<b>85</b>
<b>Figure 43</b>	Prélèvement de la viande (bréchet) destinée au dénombrement de la FAMT	<b>86</b>
<b>Figure 44</b>	Les dilutions mères des fientes du lot témoin et expérimental	<b>87</b>
<b>Figure 45</b>	Schéma expliquant la technique de dilutions décimales pour le dénombrement des coliformes et des <i>E. coli</i>	<b>88</b>

<b>Figure 46</b>	Les dilutions décimales des fientes	<b>88</b>
<b>Figure 47</b>	Les dilutions mères de la viande du lot témoin et expérimental	<b>88</b>
<b>Figure 48</b>	Homogénéisation des dilutions au vortex	<b>89</b>
<b>Figure 49</b>	Schéma expliquant la technique de dilutions décimales pour le dénombrement de la FAMT	<b>89</b>
<b>Figure 50</b>	Les dilutions décimales de la viande	<b>90</b>
<b>Figure 51</b>	Ensemencement des coliformes totaux, fécaux et <i>E. coli</i>	<b>91</b>
<b>Figure 52</b>	Boîtes contenant les colonies d' <i>E. coli</i> sur gélose TBX des 2 dilutions successives utilisées pour le dénombrement	<b>92</b>
<b>Figure 53</b>	Boîtes contenant les colonies des coliformes sur gélose VRBL des 2 dilutions successives utilisées pour le dénombrement	<b>92</b>
<b>Figure 54</b>	Aspect des colonies de la FAMT sur gélose PCA	<b>92</b>

### **III. Résultats et discussions**

<b>Figure 55</b>	Histogramme du poids vif (Kg) à J <sub>1</sub> , J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub> des poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental	<b>93</b>
<b>Figure 56</b>	Moyennes et écart types des poids vifs des lots témoin et expérimental à J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>95</b>
<b>Figure 57</b>	Histogramme du gain de poids (Kg) dans les différentes phases d'élevage et le cumulé chez les poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental	<b>98</b>
<b>Figure 58</b>	Histogramme de l'ingéré alimentaire (Kg) dans les différentes phases d'élevage et le cumulé chez les poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental	<b>100</b>
<b>Figure 59</b>	Histogramme des indices de consommation des poulets témoins, expérimentaux et de la norme de la souche à J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>102</b>
<b>Figure 60</b>	Courbe comparant les Indices de consommation des poulets témoins, expérimentaux et de la norme de la souche à J <sub>1</sub> , J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>102</b>
<b>Figure 61</b>	Histogramme des indices de conversion des poulets témoins et expérimentaux à J <sub>25</sub> , J <sub>45</sub> et J <sub>63</sub>	<b>104</b>
<b>Figure 62</b>	Histogramme du taux de mortalité durant toutes les phases d'élevage du lot témoin et expérimental	<b>105</b>

<b>Figure 63</b>	Histogramme des pesées des foies des dix sujets autopsiés de chaque lot à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>109</b>
<b>Figure 64</b>	Histogramme du taux d'ammoniac pour chaque lot à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>111</b>
<b>Figure 65</b>	Histogramme des scores lésionnels des sacs des dix sujets autopsiés de chaque lot à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>113</b>
<b>Figure 66</b>	Histogramme des scores et moyenne de l'état de la litière des lots témoin et expérimental à J <sub>25</sub> et J <sub>45</sub>	<b>115</b>
<b>Figure 67</b>	Pourcentage des souches <i>E. coli</i> isolées dans le lot témoin à J <sub>25</sub>	<b>117</b>
<b>Figure 68</b>	Pourcentage des souches <i>E.coli</i> isolées dans le lot expérimental à J <sub>25</sub>	<b>117</b>
<b>Figure 69</b>	Pourcentage des souches <i>E. coli</i> isolées dans le lot témoin à J <sub>45</sub>	<b>118</b>
<b>Figure 70</b>	Pourcentage des souches <i>E.coli</i> isolées dans le lot expérimental à J <sub>45</sub>	<b>118</b>
<b>Figure 71</b>	Pourcentage des souches isolées dans le lot témoin à J <sub>25</sub>	<b>119</b>
<b>Figure 72</b>	Pourcentage des souches isolées dans le lot expérimental à J <sub>25</sub>	<b>119</b>
<b>Figure 73</b>	Pourcentage des souches isolées dans le lot témoin à J <sub>45</sub>	<b>120</b>
<b>Figure 74</b>	Pourcentage des souches isolées dans le lot expérimental à J <sub>45</sub>	<b>120</b>
<b>Figure 75</b>	Histogramme des pourcentages de résistances des souches <i>E.coli</i> du lot témoin et expérimental	<b>122</b>
<b>Figure 76</b>	Pourcentages des multirésistances des souches <i>E.coli</i> isolées dans le lot témoin	<b>130</b>
<b>Figure 77</b>	Pourcentages des multirésistances des souches <i>E.coli</i> isolées dans le lot expérimental	<b>130</b>
<b>Figure 78</b>	Histogramme du nombre des coliformes totaux, fécaux et des <i>E. coli</i> mesuré au niveau des fientes à J <sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental	<b>134</b>
<b>Figure 79</b>	Histogramme de la flore aérobie mésophile totale quantifiée au niveau de la viande à J <sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental	<b>137</b>

## Sommaire

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

### Partie bibliographique

<b>CHAPITRE I : Facteurs maitrisant la qualité de l'environnement et les normes d'ambiance dans un élevage avicole de poulets de chair .....</b>	<b>4</b>
I. Introduction.....	4
II. Température .....	4
II.1. Effets des variations thermiques et réactions des poulets .....	5
II.1.1. Effets des températures élevées .....	5
II.1.2. Effets des basses températures .....	5
II.2. Normes de la température .....	6
III .Humidité relative .....	6
III.1. Normes de l'humidité relative .....	7
IV. Ventilation .....	7
IV.1. Types de ventilation .....	8
IV.1.1. Ventilation statique .....	8
IV.1.2. Ventilation dynamique .....	8
IV.2. Rôles de la ventilation .....	8
IV.3. Conséquences d'une mauvaise ventilation .....	9
IV.3.1. La surventilation .....	9
IV.3.2. La sous-ventilation .....	9
IV.4. Normes de la ventilation et des mouvements d'air .....	9
V .Densité .....	10

V.1. Normes de la densité .....	10
VI. Luminosité .....	10
VII. La litière .....	10
VII.1. Rôles de la litière .....	11
VII.2. Qualités d'une bonne litière .....	11
VII.3. Evaluation de la litière .....	12
VII.4. Causes d'une mauvaise litière .....	13
VII.5. Conséquences d'une mauvaise litière .....	13
VII.6. Gestion de la litière .....	14
VII.7. Biocénose de la litière .....	14
VII.7.1. Population bactérienne générale .....	14
VII.7.2. Bactéries pathogènes pour l'homme .....	15
VII.7.3. Antibiorésistance .....	16
VIII. Emissions gazeuses toxiques .....	16
VIII.1. Teneur en oxygène .....	17
VIII.2. Teneur en gaz carbonique .....	17
VIII.3. Teneur en ammoniac .....	17
<b>CHAPITRE II : La microflore intestinale du poulet de chair .....</b>	<b>20</b>
I. Introduction .....	20
II. Caractérisation de la flore digestive du poulet .....	21
II.1. Composition de la microflore .....	21
II.2. Données de microbiologie classique (culture) .....	22
II.3. La flore luminale et la flore mucoale .....	23

III. Facteurs de variation de la flore digestive .....	23
III.1. Souche, sexe .....	24
III.2. L'environnement .....	24
III.3. Composition et structure de l'aliment .....	24
IV. Métabolites produits par la flore digestive.....	25
V. Impact de la microflore sur la physiologie digestive .....	25
V.1. Modifications anatomiques et physiologiques du tractus digestif .....	25
V.2. Production et hydrolyse du mucus .....	26
V.3. Modification du transit intestinal .....	26
IV. Conséquences sur la valeur nutritionnelle de l'aliment .....	26
VI.1. Digestion des glucides .....	27
VI.2. Digestion des lipides .....	27
VI.3. Digestion des protéines .....	27
VI.4. Minéraux et vitamines .....	28
VI.5. Impact sur l'environnement .....	28
VII. Rôles de la microflore sur la santé de l'hôte .....	29
VII.1. Stimulation du système immunitaire .....	29
VII.2. « Effet barrière » par compétition.....	29
VII.3. Contrôle de la microflore .....	29
<b>CHAPITRE III : Les Antibiotiques, les Antibiorésistances et les produits alternatifs aux antibiotiques .....</b>	<b>31</b>
<b>Sous chapitre 1 : Les antibiotiques .....</b>	<b>31</b>
I. Introduction .....	31
II. Historique .....	31

III. Définition .....	31
IV. Caractéristiques et classification .....	32
IV.1. Toxicité sélective .....	32
IV.2. Selon l'origine .....	32
IV.3. Selon le spectre d'activité .....	32
IV.4. Selon la modalité d'action .....	32
IV.4.1. Effet bactériostatique .....	32
IV.4.2. Effet bactéricide .....	33
IV.5. Selon le mécanisme d'action .....	33
IV.5.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane .....	34
IV.5.1.1. $\beta$ -Lactamines .....	34
IV.5.1.2. Glycopeptides .....	34
VI.5.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique .....	35
VI.5.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome .....	35
VI.5.2.1.1. Aminosides .....	35
VI.5.2.1.2. Tétracyclines .....	36
VI.5.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome .....	36
VI.5.2.2.1. Chloramphénicol .....	36
VI.5.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines .....	36
VI.5.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G .....	36
VI.5.3.1. Sulfamides et triméthoprimine .....	36
IV.5.3.2. Quinolones .....	37
VI.5.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles .....	37

VI.5.4. Antibiotiques agissant sur les membranes .....	37
VI.5.4.1. Les Polymyxines .....	37
<b>Sous chapitre 2 : Les antibiorésistances .....</b>	<b>38</b>
I. Introduction .....	38
II. Historique .....	38
III. Définition .....	38
IV. Les différents types de résistance .....	38
IV.1. La résistance naturelle .....	38
IV.2. La résistance acquise .....	38
V. Biochimie de la résistance .....	39
V.1. Résistance croisée .....	39
V.2. Co-résistance .....	39
VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques .....	39
VI. 1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique .....	39
VI.2. Modification de la cible .....	40
VI. 3. Diminution de la perméabilité .....	40
VI. 4. Excrétion par efflux .....	41
VII. Mécanisme génétique de la résistance .....	41
VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques .....	41
<b>Sous chapitre 3 : Les produits alternatifs aux antibiotiques .....</b>	<b>42</b>
I. Introduction .....	42
II. Les acides organiques .....	42
III. Les extraits de plantes .....	42

IV. Les enzymes .....	43
V. Les probiotiques .....	43
VI. Les prébiotiques .....	43
VII. Les symbiotiques .....	44
<b>Chapitre IV : Les symbiotiques .....</b>	<b>45</b>
I. Définition .....	45
II. Les probiotiques.....	45
II.1. Définition et historique.....	45
II.2. Propriétés générales .....	45
II.3. Mode d'action des probiotiques .....	46
II.3.1. Inhibition des bactéries indésirables .....	47
II.3.1.1. Par modification du pH intestinal .....	47
II.3.1.2. Par accumulation de métabolites primaires et secondaires .....	47
II.3.1.3. Par exclusion compétitive (effet barrière) .....	47
II.3.2. Neutralisation des produits toxiques .....	47
II.3.3. Amélioration de la digestibilité de l'aliment .....	48
II.3.4. Stimulation de l'immunité .....	48
II.4. Les microorganismes probiotiques .....	48
II.5. Efficacité Des Probiotiques En Aviculture .....	49
II.5.1. Efficacité zootechnique .....	49
II.5.2. Efficacité sanitaire .....	50
III. Les prébiotiques .....	50
III.1. Les hexoses .....	51

III.2. Les disaccharides naturels .....	51
III.3. Les oligosaccharides.....	51

## **Partie expérimentale**

### **Matériels et méthodes**

<b>I. Matériels .....</b>	<b>52</b>
I.1. Lieu et période de l'étude .....	52
I.2. Animaux .....	52
I.2.1. Souche .....	52
I.2.2. Taille des lots .....	52
I.3. Aliment .....	53
I.4. Traitements expérimentaux .....	54
I.5. Modalités de l'utilisation de l'asséchant de la litière .....	54
I.6. Bâtiment et conditions d'ambiance .....	55
I.6.1. Bâtiment .....	55
I.6.2. Conditions d'ambiance .....	56
I.6.2.1. Désinfection et vide sanitaire.....	56
I.6.2.2. Mise en place du cheptel .....	56
I.6.2.3. Litière .....	57
I.6.2.4. Température et hygrométrie et vitesse d'air .....	58
I.6.3. Equipements d'élevage .....	58
I.6.3.1. Matériel d'alimentation .....	58
I.6.3.2. Matériel d'abreuvement .....	59
I.7. Programme sanitaire d'élevage .....	59

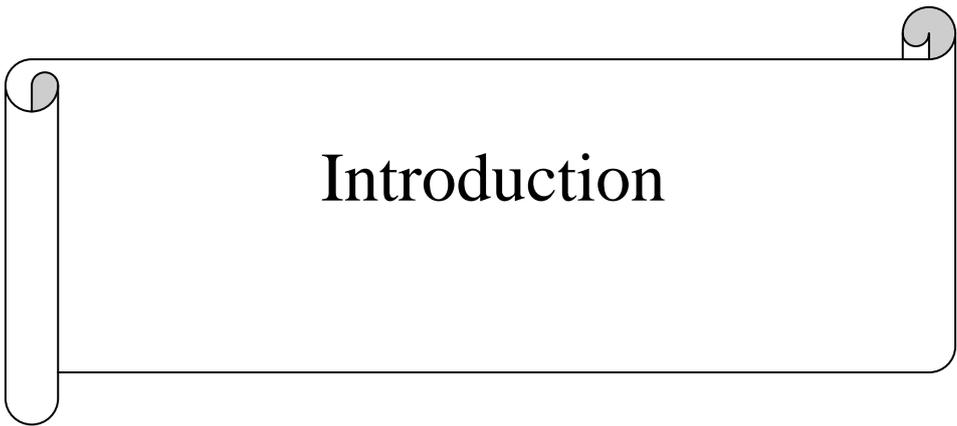
II. Méthodes .....	60
II.1. Evaluation des performances zootechniques .....	60
II.1.1. Poids vif .....	60
II.1.2. Gain de poids .....	60
II.1.3. Ingéré alimentaire .....	60
II.1.4. Indice de consommation .....	61
II.1.5. Indice de conversion .....	61
II.1.6. Taux de mortalité .....	61
II.1.7. Pesée du foie.....	62
II.1.8. Analyse statistique .....	62
II.2. Evaluation des paramètres d’ambiance.....	62
II.2.1. Mesure du taux d’ammoniac .....	62
II.3. Score lésionnel des sacs aériens.....	63
II.4. Score de la litière .....	64
II.5. Analyses microbiologiques .....	65
II.5.1. Recherche des <i>Escherichia coli</i> , des <i>Salmonelles</i> et résistance aux antibiotiques. 65	
II.5.1.1. Echantillonnage et prélèvement .....	65
II.5.1.2. Autopsie .....	65
II.5.1.3. Milieux de culture .....	65
II.5.1.4. Produits de laboratoire .....	66
II.5.1.5. Conduite expérimentale .....	66
II.5.1.6. Bactériologie .....	68
II.5.1.6.1. Isolement des germes recherchés .....	68

II.5.1.6.1.1. Isolement des <i>Escherichia coli</i> .....	68
II.5.1.6.1.1.1. Enrichissement .....	68
II.4.1.6.1.1.2. Ensemencement.....	68
II.5.1.6.1.2. Isolement des Salmonelles .....	69
II.5.1.6.1.2.1. Pré-enrichissement .....	69
II.5.1.6.1.2.2. Enrichissement .....	69
II.5.1.6.1.2.3. Ensemencement .....	69
II.5.1.6.2. Identification des germes recherchés .....	70
II.5.1.6.2.1. Identification morphologique .....	70
II.5.1.6.2.1.1. Identification morphologique des <i>E. coli</i> .....	70
II.5.1.6.2.1.2. Identification morphologique des Salmonelles .....	70
II.5.1.6.2.2. Identification biochimique .....	71
II.5.1.6.2.2.1. Test des trois sucres (TSI) .....	71
II.5.1.6.2.2.2. Identification biochimique par galerie API 20 E .....	72
a. Objectif .....	72
b. Principe .....	72
c. Mode opératoire .....	77
d. Lecture de la galerie .....	78
e. Interprétation de la galerie .....	78
II.5.1.6.3. Antibiogramme .....	79
II.5.1.6.3.1. Principe .....	80
II.5.1.6.3.2. Technique .....	80
II.5.1.6.3.3. Lecture .....	82

II.5.1.6.4. Recherche des souches BLSE .....	83
II.5.1.6.4.1. Test de double synergie .....	83
II.5.1.6.4.2. Double disque .....	84
II.5.1.6.5. Analyse statistique .....	84
II.5.2. Dénombrement bactérien .....	85
II.5.2.1. Les germes dénombrés et leurs échantillonnages.....	85
II.5.2.1.1. Les coliformes totaux, fécaux et les <i>E. coli</i> .....	85
II.5.2.1.2. La Flore Aérobie Mésophile Totale (FAMT) .....	86
II.5.2.2. Les milieux de culture utilisés .....	87
II.5.2.3. Préparation des dilutions .....	88
II.5.2.4. Ensemencement et incubation.....	91
II.5.2.5. Dénombrement des colonies .....	92
I. Evaluation des performances zootechniques .....	93
I.1. Poids vif .....	93
I.2. Gain de poids.....	97
I.3. Ingéré alimentaire .....	99
I.4. Indice de consommation .....	101
I.5. Indice de conversion .....	103
I.6. Taux de mortalité .....	105
I.7. Discussion générale des performances zootechniques .....	107
I.8. Pesée du foie .....	109
II. Evaluation des paramètres d'ambiance .....	111
II.1. Mesure du taux d'ammoniac.....	111
III. Score lésionnel des sacs aériens .....	113

IV. Score de la litière .....	115
V. Analyses microbiologiques .....	116
V.1. Bactériologie .....	116
V.1.1. Isolement et identification des <i>E.coli</i> .....	116
V.1.2. Isolement et identification des Salmonelles .....	119
V.1.3. AntibioGramme .....	121
V.1.3.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques.....	123
V.1.3.1.1. Les $\beta$ -lactamines .....	123
V.1.3.1.2. Les Tétracyclines .....	124
V.1.3.1.3. Les Quinolones .....	125
V.1.3.1.4. Les Sulfamides.....	126
V.1.3.1.5. Les Aminosides.....	127
V.1.3.1.6. Les Polypeptides.....	128
V.1.3.1.7. Les Phénicolés .....	128
V.1.3.1.8. Les Furanes .....	128
V.1.3.2. Les multirésistances .....	129
V.1.3.3. Discussion générale des antibiorésistances .....	131
V.1.3.4. Les antibiogrammes (Les profils de résistances, phénotypes) .....	132
V.1.4. Recherche des souches BLSE.....	133
V.2. Dénombrement bactérien.....	134
V.2.1. Dénombrement des coliformes et des <i>E. coli</i> .....	134
V.2.1.1. Comparaison entre le lot témoin et le lot expérimental .....	135
V.2.1.2. Comparaison entre les deux lots et seuil maximal acceptable .....	136

V.2.2. Dénombrement de la Flore Aérobie Mésophile Totale « FAMT » .....	136
V.2.2.1. Comparaison entre le lot témoin et le lot expérimental .....	137
V.2.2.2. Comparaison entre les deux lots et le seuil maximal acceptable .....	138

A horizontal scroll graphic with a light gray background and a black outline. The scroll is partially unrolled, with the top and bottom edges showing a slight curve. The word "Introduction" is written in a black, serif font in the center of the scroll.

Introduction

L'aviiculture nationale a connu au cours des vingt-cinq dernières années un essor considérable grâce à son industrialisation. Néanmoins, cette dernière soumet les poulets à des conditions contraignantes en termes de conditions d'élevage, de densité, de microbisme et d'alimentation particulière, obligeant les producteurs à avoir recours à l'emploi d'additifs alimentaires pour assurer une bonne productivité et un état sanitaire optimal.

Dans cette optique, l'usage de substances médicamenteuses, comme les antibiotiques, était effectué, dès les années cinquante, à des doses infra thérapeutiques, dans l'alimentation des animaux en tant que promoteurs de croissance (GOURNIER-CHATEAU, 1994).

Cette utilisation d'antibiotiques avait pour but de garder les élevages avicoles en excellent état en inhibant au mieux toute infection possible malgré les conditions auxquelles les poulets étaient confrontés. Et cela en négligeant les conséquences qu'auraient causées ces promoteurs de croissance.

Toutefois, face au risque potentiel d'antibiorésistance, la législation au niveau de la Commission Européenne a interdit totalement leur utilisation comme facteur de croissance.

Car la conséquence de cette utilisation abusive des antibiotiques est l'apparition puis l'augmentation de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques, qui est apparue à partir de 1960. La mise en place, en 1970, d'une réglementation européenne concernant l'usage des additifs en alimentation animale, a conduit à une réduction progressive des molécules d'antibiotiques utilisables en tant qu'additifs en alimentation animale.

En Algérie, une décision ministérielle n° 472 DU 24 Décembre 2006, portant sur l'utilisation des additifs dans l'alimentation animale a également interdit l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance.

Donc, le premier objectif qui vise en l'amélioration des productions animales, des performances zootechniques et par ce fait du rendement économique est d'optimiser l'efficacité des productions qui n'est possible que lorsque l'état de santé et le bien être des poulets est optimal, ceci représente les priorités fondamentales de toute technique d'élevage. Mais cela ne se réaliserait pas par l'incorporation des molécules d'antibiotiques comme facteurs de croissance car ils représentent un énorme risque pour l'élevage avicole en augmentant le nombre des souches antibiorésistantes d'une part, et qui représenteraient

également un risque majeur pour la santé publique en consommant une viande incorporée d'une quantité importante d'antibiotiques.

Cet état de santé optimal et le bien être des poulets ne seraient réalisés que lorsque ces derniers se retrouveraient face à des conditions d'élevage et d'ambiance améliorées, correctes et compatibles aux normes exigées.

De ce fait, des voies alternatives de recherche à cette utilisation d'antibiotiques ont été explorées, en l'occurrence, celle de l'amélioration des conditions d'ambiance et d'élevage qui permettrait l'amélioration « naturelle » de l'état de santé et du bien-être des poulets sans pour autant avoir recours aux antibiotiques.

Dans la présente étude, nous visons à améliorer cet état de santé par l'amélioration des conditions d'élevage, et ceci en utilisant un bio-activateur pulvérisé régulièrement sur la litière des poulets expérimentaux et qui a pour but d'assécher la litière. Ce bio-activateur est une association d'un symbiotique (probiotique et prébiotique) et d'un produit qui assèche la litière.

Les bactéries fermentescibles et productrices d'ammoniac sont présentes au niveau des litières, et stimulées pour leur prolifération par des litières humides. Ce bio-activateur testé dans notre essai, en asséchant la litière, contribuerait à l'inhibition de la prolifération de ces bactéries fermentescibles et responsables de la production d'ammoniac, qui est un gaz toxique et très irritant pour les voies respiratoires de la volaille. Et qui engendre par conséquent, une immunodépression marquée qui peut être à l'origine d'énormes problèmes surtout d'ordre respiratoire, et de la diminution des toutes les productions dont le risque majeur serait des pertes économiques qui sont liées à la diminution des performances zootechniques des animaux (gain de poids faible et indice de consommation élevé...etc) et à la baisse de leur état général de santé (désordres intestinaux, diarrhées, infections, maladies).

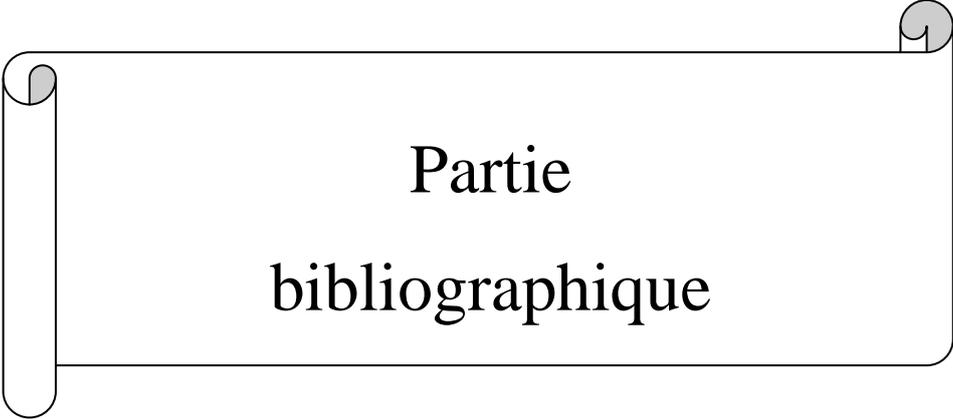
Cette amélioration exercerait une action bénéfique sur la santé de l'animal et de l'homme. Leur finalité chez l'animal, serait de renforcer les performances zootechniques, de croissance et d'assurer une prévention des différents troubles, sans pour autant augmenter la fréquence des antibiorésistances chez les différentes souches bactériennes, d'où l'apparition des échecs thérapeutiques.

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées dans ce sens. Le but recherché de notre essai est essentiellement de montrer l'intérêt zootechnique de l'usage de ce bio-activateur en

améliorant les conditions d'élevage surtout en diminuant le taux d'ammoniac dans le bâtiment d'élevage, mais aussi de connaître son impact sur la flore intestinale (vu qu'il contient également un symbiotique), sur l'éventuelle amélioration de la qualité sanitaire et hygiénique de la viande, sur le développement des *Eschérichia coli* et des Salmonelles au niveau du foie et de déterminer la sensibilité de ces souches vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques.

Ce présent mémoire comporte, en première partie, une revue bibliographique articulée en quatre chapitres. Le premier fait le point des facteurs maîtrisant la qualité de l'environnement et les normes d'ambiance dans un élevage avicole de poulets de chair, le second porte sur les caractéristiques et les rôles de la microflore digestive du poulet de chair. Le troisième, porte à son tour sur les antibiotiques et leurs différentes alternatives ainsi que les antibiorésistances, tandis que le dernier chapitre porte sur les symbiotiques et leurs caractéristiques.

La deuxième partie du mémoire est consacrée à l'étude expérimentale portant sur l'effet de la pulvérisation du bio-activateur « Enzyveba » utilisé dans notre étude sur les performances zootechniques, la flore des coliformes et des *E. coli*, le dénombrement de la flore aérobie mésophile totale de la viande, recherche des *E. coli* et des Salmonelles dans le foie et leurs fréquences d'antibiorésistances. La méthodologie et le protocole utilisés dans notre essai seront d'abord, globalement décrits puis les résultats seront présentés et discutés. Dans la conclusion générale, nous ferons le point des idées acquises au cours de cette étude, quelques recommandations ont été émises et d'éventuelles perspectives ont été proposées.



Partie  
bibliographique

## **CHAPITRE I : Facteurs maitrisant la qualité de l'environnement et les normes d'ambiance dans un élevage avicole de poulets de chair**

### **I. Introduction**

Autours des dernières années, il a été constaté que parallèlement aux progrès réalisés dans la section de l'alimentation et de la prévention clinique de la santé des volailles, les efforts doivent être portés également sur le perfectionnement des conditions d'élevage et l'amélioration du milieu où vivent les volailles pour une rentabilité maximale (FERRAH., 2004).

La qualité de l'ambiance d'un bâtiment avicole repose sur plusieurs variables, qui ont chacune un impact sur l'état de santé des animaux et sur leurs performances zootechniques (Guérin J.L *et al.*, 2011).

La réussite d'un élevage dépend essentiellement des capacités de l'éleveur à maintenir à son meilleur niveau le confort physiologique de la volaille via la maîtrise des conditions d'ambiance en l'occurrence la température ambiante, la ventilation, l'hygrométrie, les gaz toxiques, la qualité de la litière, la charge microbienne et les poussières. Ces paramètres sont autant de facteurs qui appréhendent l'environnement bioclimatique des oiseaux et s'ils ne sont pas contrôlés convenablement et gérés de façon rationnelle, ils contribueront à l'inconfort physiologique des volailles et par conséquent agiront négativement sur l'état de santé et les performances zootechniques des animaux, ce qui défavorise la rentabilité des différentes productions et donc met en jeu l'économie de l'élevage (Fellah Trade., 2008).

### **II. Température**

C'est un des principaux facteurs d'ambiance à prendre en considération.

Les poulets appartiennent au groupe d'animaux homéothermes c'est à dire capables de maintenir une température interne constante de leur corps (41°C pour les adultes et 38°C pour les poussins). Ceci est vrai dans les limites dites zones de neutralité thermique (zones de températures corporelles pour lesquelles une variation de la température ambiante n'entraîne pas de changement de production de chaleur par l'oiseau : chaleur due à l'ingestion et à l'utilisation des aliments ainsi qu'à l'activité physique). Les températures de confort thermique diminuent avec l'âge (15 à 25 °C chez l'adulte et 28 à 38°C chez le poussin) (Fellah Trade., 2008 ; Ouvrage Aviculture 3 conditions d'ambiance et d'habitat).

Toutefois, les jeunes oiseaux sont sensibles et plus exigeants, car ils ont plus de difficultés à assurer leur thermorégulation. Le poussin de 1 jour a une plage de confort thermique très étroite ; de 31 à 33°C. Cette zone de neutralité thermique est définie par les températures critiques inférieures (TCI) et supérieures (TCS) : en dessous de la TCI ou au-dessus de la TCS, les oiseaux devront mettre en œuvre des mécanismes physiologiques pour maintenir leur température interne. Au fur et à mesure de leur croissance, les températures critiques vont baisser et la plage de neutralité thermique va s'élargir. Il faut toujours éviter les écarts de température de plus de 5 °C sur 24 heures (Guérin J.L *et al.*, 2011 ; Fellah Trade., 2008).

Donc tout inconfort thermique peut avoir des répercussions sur l'équilibre physiologique de l'animal, son état de santé et ses performances zootechniques (Fellah Trade., 2008). C'est pour cela que la température doit être contrôlée fréquemment, au moins 2 fois par jour durant les 5 premiers jours et quotidiennement à l'avenir (Broeierij David., 2010).

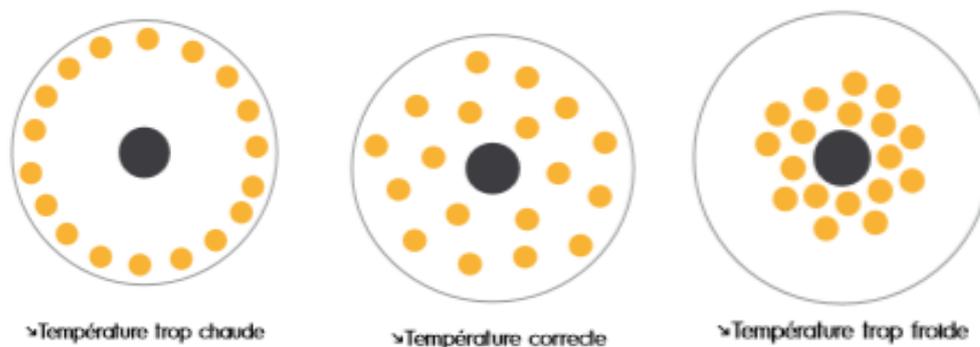
### **II.1. Effets des variations thermiques et réactions des poulets**

#### **II.1.1. Effets des températures élevées**

Au fur et à mesure que la température ambiante augmente sans pour autant qu'elle ne dépasse les capacités d'adaptation de l'animal ( $T < 30^{\circ}\text{C}$ ), celui-ci se trouve soumis à un stress thermique modéré entraînant des réactions d'ordre comportementales et physiologiques. Lorsque la température augmente brutalement dépassant ainsi les capacités d'adaptation de l'animal ( $T > 30^{\circ}\text{C}$ ), on assiste alors à de vrais coups de chaleur (stress thermique aigu) qui se manifeste par des phénomènes de prostration causant ainsi d'importantes mortalités (Fellah Trade., 2008).

#### **II.1.2. Effets des basses températures**

Les basses températures n'ont pas d'effets aussi importants que les températures élevées, ce n'est qu'en dessous de 7 °C qu'on constate que le rendement alimentaire s'affecte chez les poulets, avec une augmentation de l'indice de consommation, mais les vraies difficultés apparaissent en dessous de 0 °C. Mais de telles températures se rencontrent rarement en Algérie, et la conception des ateliers est telle que la température à l'intérieur du bâtiment ne descend pratiquement jamais à ces niveaux (Ouvrage Aviculture 3 conditions d'ambiance et d'habitat).



**Figure 1 :** Effet de la température émise par la source de chaleur sur la distribution des poussières dans l'aire de vie (Fellah Trade., 2008)

## II.2. Normes de la température

Les normes de chauffage d'ambiance présentées dans le tableau 1 doivent être respectées :

**Tableau 1 :** Evolution des normes de chauffage en production de poulets de chair à l'aide de chauffage d'ambiance (éleveuse) (Guérin J.L *et al.*, 2011)

Age (jours)	Température sous l'éleveuse (°C)	Température ambiante (°C)
0-3	38	31-33
4-7	35	30-32
8-14	32	28-30
15-21	29	26-28
22-28	29	23-26
29-35	29	20-23
>36	29	18-20

## III. Humidité relative

L'humidité relative de l'air, qui traduit la capacité de ce dernier de se charger plus ou moins en vapeur d'eau, est également un facteur important qui influence essentiellement le développement des agents pathogènes et l'état de la litière. En revanche, l'humidité n'a pas d'action directe sur le comportement du poulet, mais peut causer indirectement des troubles. Il est nécessaire de contrôler quotidiennement le niveau d'humidité relative du bâtiment, car si

elle baisse au-dessous de 55% l'atmosphère devient sèche et cela conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse, irritant les voies respiratoires et disséminant les infections microbiennes. A l'inverse, une atmosphère saturée (humidité élevée) rend le poulet plus fragile surtout si la température est basse, en formant des croûtes sur le sol et en augmentant les risques de microbisme et de parasitisme. L'humidité relative optimale pour l'élevage du poulet se situe entre 55 à 75%. Au-delà, les risques pathologiques peuvent apparaître (maladies respiratoires, coccidiose...) (Fellah Trade., 2008).

Afin d'éviter tout cela, de nouveaux dispositifs d'échangeurs d'air permettent de réaliser des économies d'énergie et de réduire significativement l'humidité dans les bâtiments (Guérin J.L *et al.*, 2011).

### III.1. Normes de l'humidité relative

Idéalement, tout poulailler affichera un taux humidité se situant entre 55 et 75% en respectant les variations suivantes : (Ghislaine Roch *et al.*,2013).

**Tableau 2 :** Evolution des normes d'hygrométrie en production de poulets de chair (Amadou Ousmane Traore., 1995)

Age (jours)	Taux d'hygrométrie (%)
0-2	55-60
3-9	60-65
10-15	55-60
16-18	60-75
>19	60-70

### IV. Ventilation

En plus d'une température correcte, la ventilation est un point important à respecter car elle distribue la température dans tout le bâtiment et assure une bonne qualité de l'air surtout pendant la phase de démarrage en raison de la sensibilité accrue des poussins aux problèmes de qualité d'air par rapport aux animaux âgés (Ghislaine Roch *et al.*,2013).

## **IV.1. Types de ventilation**

### **IV.1.1. Ventilation statique**

Fonctionne grâce au différentiel de température entre l'air entrant et l'air intérieur, en pratiquant des entrées d'air par des trappes latérales (fenêtres) et extraction par un lanterneau en faitage qui doit rester ouvert en permanence pour assurer un bon échappement d'air vicié (livre). Lorsqu'il fait chaud, les fenêtres sont ouvertes pour permettre l'entrée de l'air, et lorsqu'il fait froid, celles-ci sont fermées pour restreindre le flux de l'air (Broeierij David., 2010 ; Alain Delebecq *et al.*, 2009).

Les entrées d'air ne doivent pas être placées au niveau du sol, il doit circuler au-dessus de la zone de vie des animaux sinon cela entrainera des risques trop importants de courants d'air froids directs sur les animaux auxquels ils sont très sensibles (Ouvrage Aviculture 3 conditions d'ambiance et d'habitat ; Amadou Ousmane Traore., 1995).

### **IV.1.2. Ventilation dynamique**

Fonctionne grâce à des extracteurs l'air qui font sortir l'air à l'extérieur, généralement situés latéralement ou en pignon, voire au faitage du bâtiment. La ventilation de ces bâtiments est régulée de manière de plus en plus fine, à l'aide de boîtiers de régulation commandés qui intègrent les consignes de températures et de besoins de ventilation en fonction du poids vif, évolutives au cours de la vie d'un lot de volailles (Guérin J.L *et al.*, 2011 ; Broeierij David., 2010).

C'est le type de ventilation le plus utilisé pour contrôler l'environnement ; car il fournit des conditions plus uniformes à tout le bâtiment (Broeierij David., 2010).

## **IV.2. Rôles de la ventilation**

Les problèmes de chaleur, d'humidité et de composition de l'atmosphérique se trouvent dans la réalité très intimement liés. L'aération et le renouvellement de l'air qu'assurent les différentes techniques de ventilation constituent les facteurs les plus importants de maîtrise des conditions d'ambiance, car elle permet :

- d'assurer une bonne oxygénation des sujets en fournissant de l'air frais,

- d'évacuer l'air vicié chargé de gaz nocifs produits par les animaux, la fermentation de la litière et les appareils de chauffages, tels que CO<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, CO...
- d'éliminer les poussières et les microbes en suspension dans l'air,
- de régler le niveau des apports et des pertes de chaleur dans le bâtiment.
- de gérer l'ambiance du bâtiment, en luttant contre les excès de chaleur et d'humidité, par un balayage homogène et parfaitement contrôlé de la zone de vie des volailles (Fellah Trade., 2008).

### IV.3. Conséquences d'une mauvaise ventilation

#### IV.3.1. La surventilation :

Elle engendre plusieurs problèmes notamment ceux résultant des courants d'air dus à la surventilation, ceci génère d'importants problèmes respiratoires et donc de croissance (Alain Delebecq *et al.*, 2009).

#### IV.3.2. La sous-ventilation

Elle entraîne à son tour une accumulation de poussière dans l'air ambiant qui sera chargé par les différents gaz nocifs notamment par un taux élevé en ammoniac, cela se manifestera par une irritation des voies respiratoires et des yeux qui les prédispose aux diverses pathologies (Alain Delebecq *et al.*, 2009).

### IV.4. Normes de la ventilation et des mouvements d'air

En effet, toute ventilation d'un bâtiment d'élevage de volaille doit obéir à trois règles fondamentales :

- un débit de renouvellement d'air précis (1,5 m<sup>3</sup>/h/kg de poids vif).
- une bonne diffusion de l'air neuf.
- le respect des consignes (de température, d'humidité...) grâce à une bonne régulation, (Fellah Trade., 2008 ; Ouvrage Aviculture 3 conditions d'ambiance et d'habitat).

La vitesse de l'air souhaitable au niveau du sol dépend de la température ambiante, ainsi que de l'âge des animaux ; elle doit être comprise entre 0,1 et 0,3 m/s (Guérin J.L *et al.*, 2011).

## V. Densité:

La densité qui définit le nombre de sujets par unité de surface est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases d'élevage, car elle influe sur le bien-être, les performances, l'uniformité du cheptel et surtout sur le succès de la production et la qualité du poulet de chair (Broeierij David., 2010 ; Fellah Trade., 2008).

Cependant, des chargements excessifs des bâtiments rendent plus difficiles l'entretien et la bonne conservation de la litière, car une densité accrue favorise la production d'ammoniac en privilégiant l'activité des micro-organismes uricolithiques d'une part, et peut conduire à des problèmes locomoteurs, des griffures, des brûlures, diminution de l'homogénéité et l'augmentation du taux de mortalités d'autre part (Siloam., 2011).

### V.1. Normes de la densité

**Tableau 3 :** Evolution des normes de la densité en production de poulets de chair (Guérin J.L et al., 2011)

Jours	Densité (Poulets/m <sup>2</sup> )
Démarrage (J <sub>0</sub> -J <sub>15</sub> )	50
Croissance (J <sub>15</sub> -J <sub>45</sub> )	15-20
Finition (J <sub>45</sub> -J <sub>58</sub> )	10

## VI. La luminosité

La lumière a pour rôle de stimuler les jeunes poulets à bien boire, bien manger, bien se chauffer et bien se répartir, donc à réussir un bon démarrage. Les normes d'intensité lumineuse sont :

- De 1 à 15 jours : 3 à 5 Watt / m<sup>2</sup> pendant 24 heures.
- De 3 à 4 semaines: 1 à 2 Watt/ m<sup>2</sup> allant de 10 à 14 heures.
- De 5 semaines et plus : 0.3 Watt / m<sup>2</sup> pendant 24 heures.

## VII. La litière

La qualité de la litière est un autre aspect crucial de la gestion de l'environnement. La litière de volaille est destinée à accueillir les poussins depuis le premier jour jusqu'au départ des poulets pour l'abattoir. Ses propriétés doivent donc lui permettre d'assurer un conditionnement approprié pour l'élevage et évoluant correctement au fil de sa croissance. La litière recueille, entre autres, les fientes des oiseaux, et se transforme en conséquence différemment en fonction de l'espèce qui est élevée. Elle contient également de nombreux organismes micro- et macroscopiques dont le cycle biologique peut être largement tributaire de la façon dont elle est gérée. De nombreux facteurs peuvent conditionner la qualité de la litière au cours de l'élevage, il en est ainsi de la conception du bâtiment, des pratiques d'élevage, de la pathologie notamment digestive affectant les poulets ou encore de leur alimentation. D'autre part, on peut distinguer au sein du même poulailler des zones de la litière de qualités variables en fonction de leur localisation par rapport aux lignes d'abreuvement ou des chaînes d'alimentation en particulier (Kelleher et al., 2002).

### VII.1. Rôles de la litière

- L'isolation : la litière contribue à l'obtention et au maintien d'une température ambiante adaptée en assurant une isolation contre les températures froides du sol. Sa capacité isolante dépend de son épaisseur et de sa nature. La litière isole thermiquement les animaux du sol, en minimisant les pertes par conduction principalement à partir des pattes et éventuellement du bréchet, tant que celui-ci n'est pas complètement emplumé ou lorsque ces parties anatomiques sont souillées ou lésées (ITAVI., 1997a)
- Confort des animaux : la litière contribue au confort des animaux et limite l'apparition de lésions (ampoules) au niveau du bréchet. Ces lésions peuvent survenir lorsque les animaux restent au contact d'un sol trop dur, croûté et trop froid (ITAVI., 1997a ; Bernhart et Fasina., 2009 ; Liechty *et al.*, 2009)
  - Permet d'absorber l'humidité des déjections et de l'eau.
  - Contribue à diluer les excréments, et réduit de ce fait le contact des poulets avec leurs excréments (Olsson et Keeling, 2005).

### VII.2. Qualités d'une bonne litière

Pour qu'une litière puisse assurer toutes ses fonctions fondamentales, il faut qu'elle dispose de certaines caractéristiques :

- Une température correcte de la litière est fondamentale pour la santé du poussin, pour ses performances et pour la qualité finale de la carcasse.
- Elle doit être sèche avec un taux d'humidité ne dépassant pas les 20 à 25 %.
- Son pH ne doit pas être faiblement basique (7.8 – 8.8) car c'est le pH idéal pour les fermentations ammoniacales.
- Elle doit être épaisse (minimum cinq centimètres), tassée et régulière.
- Elle doit être saine (sans moisissure), propre lors de son installation dans le bâtiment et doit subir un entretien minutieux régulier.
- Il est également recommandé que la litière soit absorbante, souple et constituée d'un matériau volumineux et non poussiéreux (exemple paille hachée et copeaux de bois). (Alain Delebecq *et al.*, 2009).

A contrario, une mauvaise litière sera :

- Humide : cet état favorisera les dégagements d'ammoniac et détériorera le confort des animaux.
- Grasse : lors d'entérites sévères, certaines protéines plasmatiques (collagène, fibrinogène) sont excrétées en quantités importantes dans la litière, lui conférant ainsi cet « aspect gras ». Cet état de la litière peut provenir également de l'excrétion de matières grasses non digérées.
- Croûtée : le phénomène de croûtage est susceptible de se développer dans les zones où il y a des pertes d'eau sous les abreuvoirs notamment. Un stress thermique froid peut également induire des diarrhées responsables de la formation d'une croûte.
- Poussiéreuse : les poussières en suspension constituent des supports très efficaces de dissémination de différents microorganismes pathogènes notamment à tropisme respiratoire, (ITAVI., 1997a et 2009).

### VII.3. Evaluation de la litière

Un test simple proposé par Jacquet (2007) pour évaluer l'humidité de la litière consiste à saisir une poignée de litière et à la comprimer, elle devrait adhérer légèrement à la main et se disperser lorsqu'elle est jetée sur le sol. S'il y'a trop d'humidité, elle restera compacte quand elle est jetée au sol. Si elle est trop sèche, elle ne collera pas à la main quand vous la serrerez (Siloam., 2011).

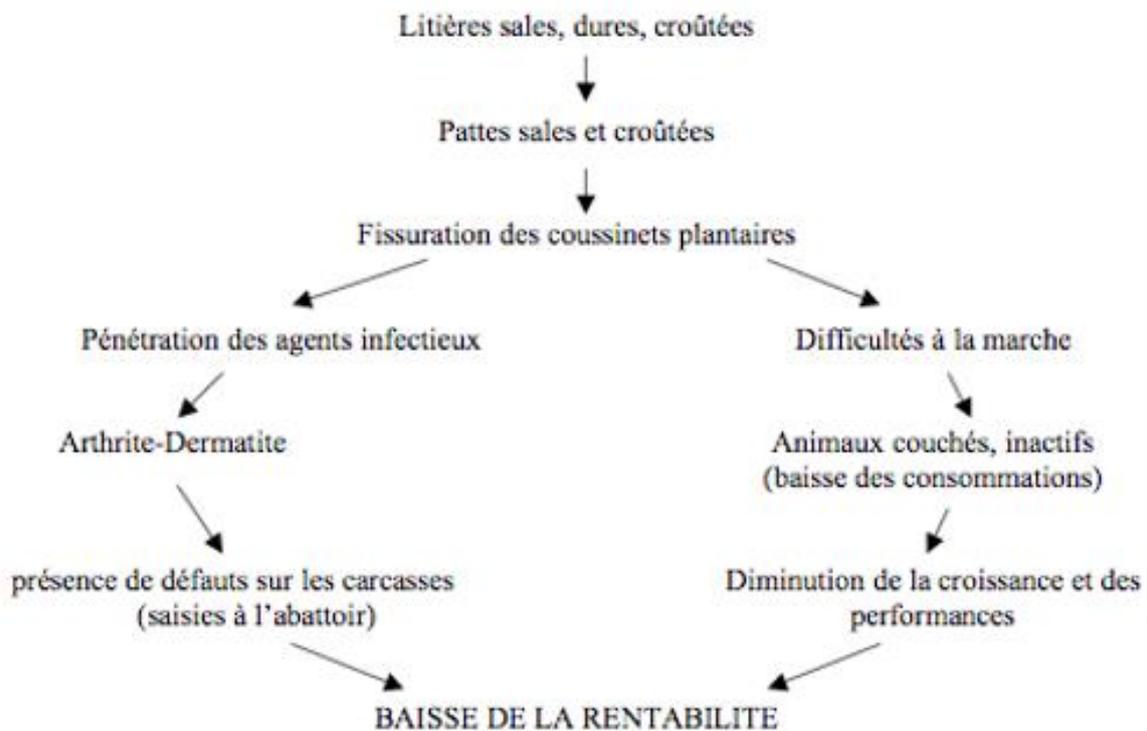
#### VII.4. Causes d'une mauvaise litière

En effet, la qualité de la litière est le témoin des conditions d'élevage et de santé des poulets. Les causes de mauvaise litière sont souvent :

- Haute densité de population : l'excès de population augmente les pressions ambiantes sur les poulets en humidifiant la litière.
- Mauvaise ventilation ou mauvais circuit d'air et humidité élevée.
- Matériel de la litière de mauvaise qualité ou épaisseur insuffisante.
- Litière non absorbante, trop tassée.
- Sol humide ou froid.
- Mauvaise qualité de l'eau, microbisme.
- Matériel d'abreuvement non réglé ou mal répartie (Fellah Trade., 2008 ; Broeierij David., 2010).

#### VII.5. Conséquences d'une mauvaise litière

Les conséquences d'une mauvaise litière sont résumées dans le schéma suivant (ITAVI., 1997a) :



## **VII.6. Gestion de la litière**

La litière demande un entretien soigneux de la part de l'éleveur afin d'assurer un fonctionnement correct, pour cela il lui faut :

- Une ventilation et un chauffage suffisant pour la maintenir sèche, en particulier en fin de lot.
- Utilisation de produits limitant la production d'ammoniac (superphosphate par exemple).
- Enlèvement des croûtes autour du matériel d'élevage et notamment des abreuvoirs.
- Rajout régulier, si nécessaire car une bonne litière doit être souple et sèche (ITAVI., 1997a).

## **VII.7. Biocénose de la litière**

Les déjections des poulets s'accumulent graduellement dans les litières, et constituent une masse importante de matières organiques facilement fermentescibles dans les conditions convenable, de l'humidité, de la chaleur et du pH. Les fermentations aérobiques et anaérobiques s'accroissent lorsque la température de la couche supérieure de la litière atteint 20 - 22°C. A partir de 35°C apparaît un effet stérilisant et une décroissance de la production de l'ammoniac. De la même façon, la dégradation des matières azotées est favorisée par une humidité relative de l'air dépassant 70 %. Les litières peuvent également participer au cycle de nombreux organismes pathogènes pour les animaux ou pour l'Homme en constituant un vrai risque pour la santé publique. De façon générale, la population microbienne des litières de volaille est composée de moisissures, d'algues et de bactéries hétérotrophes aérobies (bactéries acidophiles, actinomycètes et bactéries aérobies pouvant sporuler), nous nous focaliserons dans notre étude sur les bactéries (Gupta *et al.*, 2004).

### **VII.7.1. Population bactérienne générale**

Les litières hébergent une très grande diversité bactérienne, laquelle varie selon l'espèce de volaille élevée et le type de substrat utilisé. Le développement de la PCR a permis de détecter et d'identifier de nombreuses bactéries non mises en évidence par les techniques classiques de mise en culture.

Selon Lu *et al* (2003) qui ont étudié la composition bactérienne de la litière du poulet de chair, les bactéries Gram positives constituent plus de 80 % de la communauté de la litière par

rapport aux *Enterobacteriaceae* qui représentent moins de 2 % de cette biocénose (Nandi *et al.*, 2004).

Les principaux représentants les 80 % des gram positives contenues dans la litière sont *Lactobacilli* et *Salinococcus spp*, mais d'autres souches pourraient également être impliquées comme : *Globicatella sulfidofaciens*, *Corynebacterium ammoniagenes*, *Corynebacterium urealyticum*, *Clostridium aminovalericum*, *Arthrobacter spp.*, et *Denitrobacter permanens*. Quant aux *Enterobacteriaceae* qui constituent un infime taux de cette biocénose, elles sont représentées principalement par *Enterococcus sp*.

Comme suscité, il existe néanmoins des variations de la composition de la flore bactérienne en fonction des types de productions de volaille. Ceci a été démontré par Omeira *et al.* (2006) qui ont comparé les propriétés microbiologiques de la litière générée par les poules pondeuses et les poulets de chair. Leur étude qui a consisté en une numération des bactéries totales, des coliformes totaux, des espèces de staphylocoques, de *Salmonella* et de *Clostridium perfringens*, a démontré que la litière des poules pondeuses présentait un comptage bactérien total plus faible que celle des poulets de chair.

### **VII.7.2. Bactéries pathogènes pour l'homme**

Les poulets de chair sont souvent des porteurs de germes pouvant être transmis   l'Homme en compromettant de ce fait la santé publique, tels que *Salmonella*, dont certains sérotypes (*Typhimurium* ou *Enteritidis*) sont responsables de toxi-infections alimentaires majeures chez l'Homme, dans lesquelles les produits de viande de volaille sont fréquemment incriminés. Afin d'éviter efficacement la contamination des produits d'origine animale par *Salmonella*, des mesures drastiques de contrôle doivent être mises en œuvre au niveau des élevages pour réduire la prévalence du portage.

Rose *et al.* (1999) ont essayé d'identifier les facteurs de risque relatifs à la contamination par *Salmonella* des bandes de poulets de chair industriels en France à la fin de la période d'élevage au moyen d'écouvillons de litière et d'échantillons de pouss re analysés avec des méthodes bactériologiques classiques. En effet, 70 % avaient au moins un échantillon environnemental contaminé et étaient classées comme « bandes contaminées par *Salmonella* ». Les facteurs de risque identifiés comme significatifs étaient la contamination initiale du poulailler avant introduction des animaux et le portage de *Salmonella* sur les poussins d'un jour. Le risque de contamination d'une bande augmentait lorsque les camions d'aliments se

gараient à proximité de l'entrée du vestiaire et lorsque l'aliment démarrage se présentait sous forme de farines, plutôt que sous forme de miettes.

Refrégier-Petton *et al.* (2001) ont tenté d'identifier les facteurs de risque associé cette fois à la contamination de bandes de poulets de chair français par un autre microorganisme important en terme de santé publique, à savoir *Campylobacter*. Moins de la moitié des bandes (42,7 %) étaient positives pour *Campylobacter spp.* Le risque de contamination de la bande de poulets par ce microorganisme augmentait dans les poulaillers fonctionnant en ventilation statique, dans les élevages comptant au moins 3 bâtiments, en été/automne et lorsque l'eau de boisson des poulets était acidifiée.

### VII.7.3. Antibiorésistance

On estime un taux considérable d'élevages de volaille qui utilisent les antibiotiques dans l'alimentation (Graham *et al.*, 2009b). Leur utilisation dans la production industrielle de poulet de chair se traduit par la sélection de bactéries antibiorésistantes dans les fientes de ces poulets.

Contrôler la dispersion des bactéries multirésistantes est illusoire si on ignore l'histoire naturelle des gènes de résistance, des éléments mobiles qui les portent (les intégrons), et des hôtes bactériens qui les contiennent. Pour cela, Nandi *et al.* (2004) ont quantifié les gènes d'antibiorésistance et les éléments mobiles (intégrons) dans la litière de poulailler d'élevages industriels de volaille en utilisant des techniques de cultures classiques et de génétique moléculaire. Contrairement à ce qui était attendu, le réservoir majeur des intégrons de classe 1 dans la litière de volaille n'est pas constitué par leurs hôtes précédemment identifiés, les *Entérobacteriaceae* Gram négatives, comme *Escherichia coli*, mais ils abondent en effet dans différentes populations de bactéries Gram positives qui constituent plus de 80 % de la communauté de la litière par rapport aux *Enterobacteriaceae* représentant moins de 2 % de cette population.

### VIII. Emissions gazeuses toxiques

Les principaux contaminants de l'air du bâtiment sont des gaz toxiques à savoir : l'ammoniac (NH<sub>3</sub>), le sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S), le dioxyde du carbone (CO<sub>2</sub>), et l'excès de vapeur d'eau. Lorsque leur niveau est assez élevé, ils affectent le tractus respiratoire des

poulets, et diminuent par conséquent leurs performances en général (Ghislaine Roch *et al.*, 2013).

Des processus aérobies ou des fermentations dans la litière pendant l'élevage des poulets, sont à l'origine de l'émission de ces gaz en quantité importante (notamment l'ammoniac, pour les processus aérobies). Ces fermentations sont dues principalement à un mauvais état de la litière, un entassement des déjections, des conditions non respectées de la température et de l'humidité de la litière et à une mauvaise ventilation, tous ces facteurs influencent la composition de l'atmosphère des poulaillers.

La composition de l'air ambiant en oxygène, gaz carbonique et ammoniac est donc à surveiller (Ouvrage Aviculture 3<sup>ème</sup> conditions d'ambiance et d'habitat).

### **VIII.1. Teneur en oxygène**

L'oxygène est indispensable pour la vie des animaux, permettant les réalisations du métabolisme. Sa teneur dans l'atmosphère doit être supérieure à 20 % (Ouvrage Aviculture 3<sup>ème</sup> conditions d'ambiance et d'habitat).

### **VIII.2. Teneur en gaz carbonique**

Le gaz carbonique étant un déchet de la respiration, sa teneur maximale adoptée est de 0,3 %. À partir de taux supérieurs à 0.5 %, il devient toxique (Ouvrage Aviculture 3<sup>ème</sup> conditions d'ambiance et d'habitat).

### **VIII.3. Teneur en ammoniac**

L'ammoniac est produit dans la litière à partir des urates sous l'action des bactéries uricolytiques. Ces bactéries se multiplient d'autant plus que la litière est humide, chaude et que son pH est élevé. L'humidité de la litière (une hygrométrie de la litière de plus de 30% favorise les fermentations ammoniacales) est à mettre en relation avec la densité des animaux, le manque de renouvellement d'air et de vitesse d'air, le manque de chauffage, le gaspillage du système d'abreuvement et éventuellement la condensation sur des parois froides mal isolées qui ruisselle ensuite sur la litière. L'augmentation du pH (un pH entre 7.8 et 8.8 favorise les fermentations ammoniacales) est en relation avec l'augmentation de la quantité d'azote dans la litière. Les fermentations aérobies de surface sont productrices d'ammoniac, alors que les fermentations anaérobies plus profondes de la litière produisent du méthane, du dioxyde de carbone et de dioxyde de soufre. De ce fait, toute activité de grattage des volailles

qui aère la litière, peut quand les autres conditions sont réunies, favoriser la production d'ammoniac (Guérin J.L *et al.*, 2011).

L'ammoniac augmente la production du mucus trachéal, paralyse son activité ciliaire vibratoire voire à une action cytotoxique. De nombreuses études effectuées ont prouvé la mise en cause de ce gaz dans l'étiologie des maladies respiratoires soit : comme étant un agent étiologique primaire ou comme un facteur prédisposant à une maladie respiratoire en favorisant l'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes, particulièrement des virus, des mycoplasmes ou des bactéries. De ce fait, il augmente la sensibilité des volailles aux pathogènes respiratoires et le premier signe clinique visible est une conjonctivite (Guérin J.L *et al.*, 2011). Le poids des poulets diminue également pour ceux qui sont soumis à des concentrations d'ammoniac de 50 à 75 ppm en comparaison avec ceux sans ammoniac, la mortalité augmente sensiblement à 75 ppm.

C'est un gaz détectable à l'odeur à partir de 5 ppm, il est irritant pour les yeux et l'appareil respiratoire de l'homme à partir de 20ppm, alors qu'il a des conséquences respiratoires pour les volailles qu'à partir de 10-15 ppm :

- > 10ppm : il endommage la superficie pulmonaire.
- >20 ppm : augmente la sensibilité aux maladies respiratoires.
- >50 ppm : réduit le taux de croissance (Broeierij David., 2010 ; Guérin J.L *et al.*, 2011).

La ventilation est la solution majeure pour évacuer l'ammoniac. Il faut savoir en effet que les besoins de renouvellement d'air pour apporter suffisamment d'oxygène dans un bâtiment d'élevage de volailles sont en moyennes de 0.1 à 0.3 m<sup>3</sup> par kilo de poids vif et par heure (Kg PV/h), alors que pour éliminer le dioxyde et le monoxyde de carbone ils sont de 0.4 à 0.8 m<sup>3</sup>/Kg PV/h, et pour évacuer l'humidité ils sont encore plus élevés à savoir de 0.5 à 1.2 m<sup>3</sup>/Kg PV/h, et enfin de 1 à 1.5 m<sup>3</sup>/Kg PV/h pour évacuer l'ammoniac ; étant le gaz demandant les besoins de renouvellement d'air les plus élevés pour être évacué. On voit donc que ce n'est pas l'apport d'oxygène qui est le facteur limitant dans la ventilation mais bien l'élimination de l'ammoniac.

**... En conclusion**

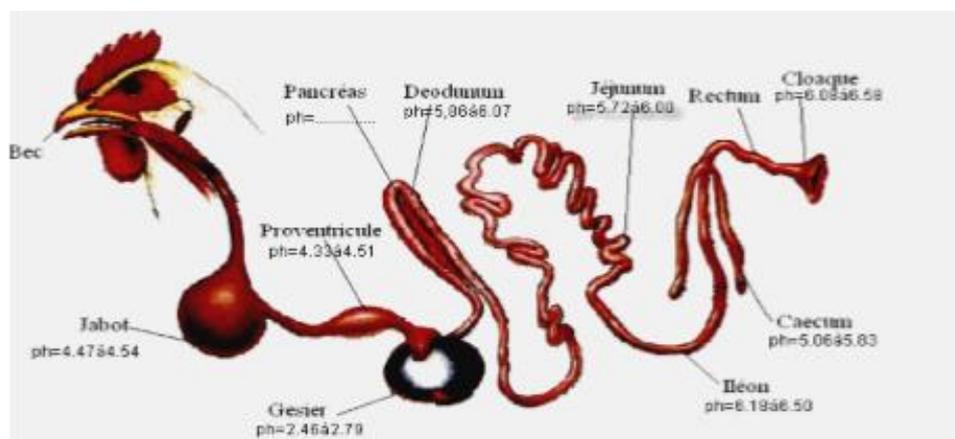
L'entretien de la litière et notamment les rajouts de litière en cours d'élevage sont également un facteur de maîtrise de la production d'ammoniac, puisqu'ils contribuent à la baisse de l'humidité. Des produits asséchants de la litière peuvent également être pulvérisés : certains de ces produits contenant des superphosphates et de l'acide phosphorique peuvent également contribuer à diminuer les fermentations ammoniacales par acidification de la litière (Guérin J.L *et al.*, 2011).

## CHAPITRE II : La microflore intestinale du poulet de chair

### I. Introduction

La flore intestinale normale se définit comme étant une collection complexe et en équilibre de microorganismes qui habitent normalement le tractus gastro-intestinal, remplissant un rôle dans la nutrition, la physiologie et le contrôle du système immunitaire de l'hôte (ISOLAURI *et al.*, 2002).

Chez les oiseaux, le tube digestif est stérile à l'éclosion. L'inoculation naturelle se fait à partir de la flore des adultes ou de celle des aliments. L'implantation de la flore dépend donc de l'environnement de l'œuf au moment de l'éclosion qui définit l'ordre dans lequel les animaux sont exposés aux microorganismes, de leur aptitude à coloniser l'intestin et des interactions entre microorganismes (GABRIEL *et al.*, 2005). Mais de manière générale, les micro-organismes s'organisent sous la forme de populations en état d'équilibre, créant ainsi des habitats ou niches le long du tractus digestif. Ainsi, chaque compartiment du tube digestif est colonisé par différentes populations microbiennes. La flore digestive des volailles a été très étudiée et s'avère différente de celle des mammifères, probablement du fait de différences anatomiques et physiologiques (Figure 2) (GABRIEL *et al.*, 2003).



**Figure 2** : Schéma du tractus digestif des volailles et valeurs de pH du contenu digestif (TOUTAIN & MELOU, 2005)

## II. Caractérisation de la flore digestive du poulet

### II.1. Composition de la microflore

De façon générale, la flore digestive comprend les organismes unicellulaires situés dans le tractus digestif, à savoir les bactéries, les champignons et les protozoaires. Les micro-organismes prédominants sont les populations bactériennes représentant une large gamme de types métaboliques et morphologiques (LU *et al.*, 2003). Celles-ci peuvent être divisées en trois groupes distincts (GABRIEL, 2005) :

- La flore dominante ( $> 10^7$  Unités Formant Colonies UFC/ g de contenu) : elles sont formées d'espèces anaérobies strictes et d'espèces spécifiques du poulet : lactobacilles et entérobactéries.
- La flore sous-dominante ( $10^5$  à  $10^7$  UFC/ g de contenu) : elles sont constituées de streptocoques et d'entérobactéries moins spécifiques de l'espèce.
- La flore résiduelle ( $< 10^5$  UFC/ g de contenu) : les flores passagères sont souvent les aérobies strictes (Larbier et Leclerq, 1992 ; Villate, 2001).

Chez le poulet, les sites principaux d'activité bactérienne sont le jabot, les caeca et, dans une moindre mesure, l'intestin grêle (Fuller, 1984). Compte tenu des nombreux facteurs modifiant la flore, les différences méthodologiques entre les études (type de régime dont la présence ou non d'antibiotique, souche d'animaux, etc.), empêchent toute généralisation de description de la flore. Par ailleurs, les études effectuées sur la microflore des oiseaux ont concerné principalement les caeca.

**Tableau 4 :** Composition de la microflore du poulet déterminée par dénombrement bactériens (SMITH, 1965) §

Groupes majoritaires	Nombre de bactéries viables ( $\log_{10}$ UFC/ g de contenu)						
	Jabot	Gésier	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Colon	Caeca
Lactobacilles	8.7	7.3	8.0	8.2	8.2	8.6	8.7
Streptocoques	4.0	3.7	4.0	4.0	3.7	4.2	6.7
Escherichia coli	1.7	nd	2.0	1.7	1.7	2.7	5.6
Levures	2.7	nd	1.7	nd	1.7	nd	2.0
Clostridium welchi	nd	nd	nd	nd	nd	nd	1.7
Bacteroides	nd	nd	nd	nd	nd	nd	8.7

- UFC : Unité Formant Colonie.
- nd : organisme non détecté, c'est-à-dire quantité dont le log 10 est inférieur à 1,7/g.
- § Poulets de chair adultes issus d'un élevage (6 individus), consommant un régime composé de céréales et de farine de poisson (10-15%), sans antibiotique.

De nombreuses études effectuées sur la flore digestive des oiseaux depuis les années 1950 ont fait appel aux cultures de bactéries sur milieu sélectif. Or une proportion très élevée de bactéries, jusqu'à 90 % selon les estimations, n'est pas cultivable à l'exception des flores aérobies et anaérobies facultatives qui ont pu être prises en compte dans ces études (Lan et al 2002). Les méthodes classiques de microbiologie n'apportent donc qu'une image très partielle de la réalité de l'écosystème digestif. Pour résoudre ce problème, des techniques de biologie moléculaire ont été développées, elles permettent de mettre en évidence, grâce à leur ADN ribosomal 16 S, tous les microorganismes quelles que soient leurs conditions de viabilité.

## **II.2. Données de microbiologie classique (culture)**

D'une manière globale, les données de microbiologie classique relatives à la composition de la flore le long du tube digestif du poulet (Tableau 4) indiquent que :

- Au niveau du jabot, sont retrouvés principalement des Lactobacilles attachés à l'épithélium, des Streptocoques et des levures (GABRIEL *et al.*, 2005).
- Dans le gésier et le proventricule, le faible pH (figure 2) fait chuter la population bactérienne.
- Globalement dans l'intestin grêle, on trouve principalement des anaérobies facultatives (Lactobacilles, Streptocoques et Coliformes) :
  - Dans le duodénum, les conditions ne sont pas propices au développement de la flore en raison de la présence de nombreuses enzymes, de la forte pression en oxygène, de la présence de fortes concentrations de composés antimicrobiens tels que les sels biliaires et des mouvements de reflux du jéjunum au gésier ; tout cela entraîne une modification rapide des conditions du milieu.
  - Plus loin dans l'intestin, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne en raison de la plus faible pression en oxygène et des faibles concentrations en enzymes et en sels biliaires.
- Dans les caeca, les anaérobies strictes comme les Eubacterium, des Bifidobactéries ou des Clostridies, deviennent majoritaires en raison de la faible fréquence du renouvellement du contenu de cet organe (1 à 2 fois par jour) qui favorise le

développement des bactéries. Cependant, les anaérobies facultatives sont aussi présentes à ce niveau.

Les méthodes de cultures conventionnelles ont conduit à l'identification chez le poulet de 29 genres bactériens, chaque genre étant représenté par 3 à 4 espèces, et chaque espèce par 3 à 4 types métaboliques différents, ce qui ferait plus de 200 souches différentes (Fuller, 1984 ; Mead, 1989). D'autres organismes dont l'activité métabolique a été mise en évidence n'ont pas pu être isolés et caractérisés du fait de leur besoin d'anaérobiose stricte ou de l'ignorance des composants nécessaires à leur croissance (Mead, 1989). Ainsi, seulement 25 % des souches seraient identifiées.

### II.3. La flore luminale et la flore mucosale

La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale enfouie dans la couche de mucus (luminale), ou adhérente à la muqueuse digestive où elle peut former des couches de cellules très importantes (dite mucosale) (Fuller, 1984) :

- La flore luminale dépend des nutriments disponibles, de la vitesse de transit et de la présence ou non de substances antimicrobiennes.
- La flore mucosale dépend de l'expression par l'hôte de sites d'adhésion spécifiques sur les membranes des entérocytes, de la vitesse de production du mucus, de la production d'anticorps (Ig) sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane (Gong *et al.*, 2002, Zhu *et al.*, 2002).

### III. Facteurs de variation de la flore digestive

A l'éclosion, le tube digestif du poulet est stérile mais dès le premier jour, l'intestin est rapidement colonisé par les coliformes, les streptocoques et les clostridies. Les lactobacilles ne sont retrouvés dans l'intestin du poulet qu'au-delà de trois jours et les bactéroïdes pas avant cinq jours (GABRIEL *et al.*, 2005).

De manière générale, la composition de la flore bactérienne varie selon l'âge et l'environnement de l'animal, du stress auquel il est soumis et de l'aliment qu'il reçoit (Gabriel *et al.*, 2003).

Parmi les facteurs susceptibles de modifier la composition de la flore bactérienne du poulet, seront cités :

### **III.1. Souche, sexe**

La flore digestive semble différer selon la souche et le sexe des animaux. Chaque individu présente une communauté bactérienne digestive qui lui est propre. Ceci suggère que des facteurs spécifiques de l'hôte interviennent dans l'établissement de la flore intestinale (Zhu *et al.*, 2002).

### **III.2. L'environnement**

Selon le milieu d'élevage, la microflore est différente :

- Des populations plus fortes sont observées chez des animaux élevés au sol par rapport à des animaux élevés en cages individuelles (Mallet *et al.*, 2001).
- L'augmentation de la densité d'élevage ou les stress thermiques semblent globalement augmenter les bactéries néfastes au détriment des bactéries bénéfiques (Suzuki *et al.*, 1989).
- La présence de parasites intestinaux comme les coccidies, entraînant la dégradation de la muqueuse intestinale donc la production de nouveaux substrats pour la microflore, conduit à une modification de celle-ci (Kimura *et al.*, 1976).

L'implantation de la flore dépend également de l'environnement de l'œuf au moment de l'éclosion qui définit l'ordre dans lequel les animaux sont exposés aux micro-organismes, de leur aptitude à coloniser l'intestin et des interactions entre micro-organismes (Gabriel *et al.*, 2005).

### **III.3. Composition et structure de l'aliment**

La flore digestive dépend également de l'alimentation puisque cette dernière est à l'origine du type de substrat disponible pour la croissance des micro-organismes. La flore peut être modifiée par le type de céréales distribuées aux poulets et particulièrement à la présence de polysaccharides non amylacés hydrosolubles (MATHLOUTI *et al.*, 2002), la granulation de l'aliment, le type d'amidon (WEURDING, 2002) et les matières grasses induisent des modifications de la flore (KNARREBORG *et al.*, 2002).

#### **IV. Métabolites produits par la flore digestive**

De nombreux composés sont produits par la flore digestive, ils peuvent être bénéfiques, néfastes ou à effet mixte pour l'hôte (Coates., 1980 ; Furuse et Okumura., 1994):

- Les produits bénéfiques majeurs produits par la microflore sont : les vitamines (mais ne seraient pas disponibles pour l'animal, sauf l'acide folique), l'acide lactique, les bactériocines, les métabolites de l'oxygène, le peroxyde d'hydrogène et les radicaux libres.
- Les produits néfastes majeurs sont : l'acide cholique, les enzymes déconjuguant les sels biliaires, l'indole et scatole, les endotoxines et les entérotoxines, les substances mutagènes, carcinogènes et les oligopeptides potentiellement inflammatoires.
- Quant aux produits à effet mixte on peut citer : les acides gras volatiles (tels que l'acétate, propionate, butyrate), l'ammoniac et les amines (spermidine, spermine, histamine...).

#### **V. Impact de la microflore sur la physiologie digestive**

Les interactions entre la microflore et la muqueuse digestive entraînent des modifications de la structure et du fonctionnement du tube digestif (Hooper *et al.*, 2001) :

##### **V.1. Modifications anatomiques et physiologiques du tractus digestif**

L'association des bactéries à la muqueuse intestinale et la production de différents métabolites entraînent des modifications anatomiques et physiologiques des cellules de la paroi intestinale et des muscles lisses (Coates 1980, Furuse et Okumura 1994).

En effet, les animaux conventionnels ont un intestin grêle plus lourd et plus long mais également une paroi plus épaisse par rapport à des animaux axéniques (DENIS *et al.*, 2004), cet épaississement est principalement dû aux tissus connectifs en particulier la lamina propria et au tissu lymphoïde.

Les villosités intestinales sont également plus hautes dans le jéjunum et l'iléon et de forme moins régulière chez les oiseaux conventionnels comparés aux oiseaux axéniques. Les cryptes sont plus profondes tout le long de l'intestin grêle et le nombre de cellules en division est plus

élevé, donnant un renouvellement cellulaire accéléré du duodénum distal à l'iléon chez les animaux conventionnels.

Le développement plus important des tissus intestinaux serait induit par les différents métabolites produits par les bactéries tels que les acides gras volatils, l'ammoniac et les amines (GABRIEL *et al.*, 2005).

### **V.2. Production et hydrolyse du mucus**

La microflore entraîne une augmentation de la production des mucines et cela en modifiant les proportions des différents types de glycoprotéines qui les constituent (SAKATA et SETOYAM., 1995).

Le gel formé par le mucus pourrait servir à stabiliser la communauté microbienne, par ailleurs les mucines pourraient être utilisées comme source de carbone et d'énergie par certaines bactéries grâce à leurs activités glycosidiques (GABRIEL *et al.*, 2005).

### **V.3. Modification du transit intestinal**

La présence de la flore ne semble pas modifier la vitesse de transit intestinal. Néanmoins, son effet sur le transit pourrait dépendre du type de régime, car il a été observé dans le cas de régimes contenant des matières premières riches en polysaccharides non amyliques hydrosolubles une augmentation de la viscosité des contenus digestifs (Nahashon *et al.*, 1994b).

## **VI. Conséquences sur la valeur nutritionnelle de l'aliment**

La microflore digestive est en compétition avec l'hôte pour l'utilisation des aliments présents dans le tube digestif. Car les micro-organismes qui constituent la flore possèdent un très grand nombre d'enzymes par rapport à leur hôte, de plus ceux qui se trouvent dans la lumière intestinale peuvent même utiliser les constituants alimentaires avant l'hôte ; c'est surtout les aliments peu digestibles par l'hôte qui sont les plus concernés (Langhout *et al.*, 2000).

Les micro-organismes du tube digestif auraient un effet positif en libérant des nutriments absorbables par l'hôte au niveau de l'intestin et des caeca, ces derniers possédant aussi des capacités de transport des glucides et des acides aminés (Moreto et Planas., 1989).

### **VI.1. Digestion des glucides**

Pour les glucides digestibles par l'hôte (amidon, dextrines, oligosaccharides et monosaccharides), ils ne présentent pas de différence de digestibilité en présence de la microflore, puisque l'activité des enzymes impliquées dans leur digestion (amylase pancréatique ou disaccharidases intestinales) ne peut être modifiée ou variée par la microflore. Bien qu'au niveau du jabot, certaines souches de lactobacilles auraient une activité amylolytique secondant l'action des amylases endogènes (GABRIEL *et al.*, 2005).

Quant aux glucides non digestibles par l'hôte, à savoir les polysaccharides non amyliacés (cellulose, hémicellulose, substances pectiques), sont fermentés par la microflore dans le jabot et principalement au niveau des caeca (MEAD, 1989). Mais la microflore ne semble pas disposer d'enzymes capables d'hydrolyser la cellulose.

### **VI.2. Digestion des lipides**

chez le jeune poulet de 3 semaines, la flore diminue la digestibilité fécale des lipides d'origine végétale de 2 points, et celle des graisses animales de 10 points (GABRIEL *et al.*, 2003). Cette réduction provient surtout de la modification des sels biliaires par certaines espèces bactériennes (de la flore digestive), notamment des lactobacilles à savoir ; la déconjugaison la désulfatation et la déhydroxylation des sels biliaires. Car, en effet les sels biliaires conjugués servent la formation des micelles. De ce fait, leur faible concentration réduit la solubilisation des lipides et donc leur absorption, surtout ceux renfermant des acides gras (AG) saturés à longue chaîne (GABRIEL *et al.*, 2003). Ainsi, la digestibilité des AG saturés tels que l'acide palmitique et stéarique est fortement réduite par la présence de microflore alors que celle des AG insaturés comme l'acide oléique et linoléique n'est pas modifiée.

Cela a clairement été montré en comparant des animaux conventionnels à des axéniques recevant une supplémentation expérimentale en sels biliaires, qui a eu un effet très bénéfique chez les axéniques mais réduit chez les conventionnels (Larbier et Leclercq., 1992).

### **VI.3. Digestion des protéines**

L'impact de la microflore sur la digestibilité des protéines varie selon les études. Ceci est probablement lié aux différences de composition des régimes alimentaires utilisés dans les essais. D'une manière générale, la microflore pourrait avoir un rôle sur la digestibilité dans la

mesure où elle augmente la production de protéines endogènes (mucus, débris cellulaire, biomasse microbienne). Elle aurait également un effet positif sur la digestion des protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte et pourraient être digérées par la microflore.

En revanche, dans le cas des protéines sévèrement modifiées et altérées par la chaleur, même la microflore ne pourrait les hydrolyser. Donc, dans le cas d'une alimentation constituée de protéines très digestibles, la microflore a peu d'effet.

### **VI.4. Minéraux et vitamines**

La microflore agit négativement sur la nutrition minérale (GABRIEL *et al.*, 2005). Elle réduit l'absorption ou le transport du calcium absorbé par les tissus intestinaux. Elle diminue également l'absorption du manganèse. La flore augmente les besoins en magnésium et en phosphore, mais n'a pas d'effet sur les autres oligoéléments tels que le cuivre, le zinc et le fer. En revanche, de par sa production d'AGV, la microflore facilite l'absorption des minéraux comme le sodium au niveau des caeca et du colon (GABRIEL *et al.*, 2005).

La flore bactérienne intestinale assure la synthèse de vitamines. Ainsi, les vitamines hydrosolubles, surtout du groupe B, sont synthétisées en quantités appréciables par la flore bactérienne au niveau des cæcums du poulet (SOUILEM et GOGNY, 1994). Par contre, la vitamine K est produite en quantité insuffisante pour répondre aux besoins. En fait, toutes ces vitamines bactériennes seraient utilisées par elles-mêmes, sauf l'acide folique qui pourrait être disponible à l'hôte.

### **VI.5. Impact sur l'environnement**

L'effet de la flore sur la digestion des aliments a des conséquences sur les quantités de nutriments éliminés dans les excréta. Ainsi, l'amélioration de l'efficacité alimentaire en présence d'AFC permet de diminuer les rejets. Par ailleurs, la flore peut moduler les quantités de gaz émis par les litières. Ainsi, l'utilisation d'AFC peut diminuer la quantité d'ammoniac suite à une plus faible humidité des excréta (Thomke et Elwinger., 1998).

## **VII. Rôles de la microflore sur la santé de l'hôte**

### **VII.1. Stimulation du système immunitaire**

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal efficace en influençant le nombre, la distribution et le degré d'activation des populations cellulaires qui le composent (SALMINEN *et al.*, 1998). Elle est le stimulus antigénique majeur responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes précurseurs présentes dans les plaques de Peyer. Au niveau de la réponse immunitaire systémique, la flore serait responsable de l'évolution de la production d'IgM en IgG, ces derniers étant les anticorps les plus importants quantitativement. Ainsi, elle agit sur le développement et la maturation des plasmocytes producteurs d'IgA sécrétoires, ces derniers ayant comme fonction principale d'empêcher la fixation des pathogènes sur la muqueuse intestinale (GABRIEL *et al.*, 2005).

### **VII.2. « Effet barrière » par compétition**

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène. Ce phénomène appelé «effet barrière», se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif et peut ainsi empêcher l'implantation de la microflore pathogène. Ainsi, il a été montré que la colonisation des caeca par les salmonelles est limitée par le traitement des poussins juste après éclosion avec une flore caecale de poulets adultes sains (Nurmi et Rantala., 1973).

Les mécanismes à la base de cet effet barrière sont variés : Certaines bactéries bénéfiques créent un micro-environnement hostile aux autres espèces bactériennes en produisant des métabolites antimicrobiens comme des acides gras à chaîne courte, des bactériocines, ou des métabolites de l'oxygène. Elles peuvent également modifier les récepteurs utilisés par les bactéries néfastes ou leurs toxines, empêchant ainsi leur développement dans le tube digestif. La flore bénéfique peut intervenir aussi par l'utilisation compétitive de nutriments essentiels (GABRIEL *et al.*, 2005).

## **VIII. Contrôle de la microflore**

Dans le cadre de la recherche d'alternatives aux AFC, de nombreuses solutions ont été proposées aussi bien au niveau de la gestion sanitaire et hygiénique des élevages, qu'au niveau de l'alimentation. Dans le premier cas, le développement de la microflore néfaste peut

être limité en gérant au mieux l'hygiène et les conditions d'élevage, l'aménagement des bâtiments, et en pratiquant un vide sanitaire.

Au niveau nutritionnel, de nombreuses alternatives ont été proposées. Tout d'abord l'hygiène doit être contrôlée de la réception de la matière première jusqu'à la livraison de l'aliment, en vue de limiter l'apport de flores exogènes (Godderis *et al.*, 2002 ; Van Immerseel *et al.*, 2003a).

## **CHAPITRE III : Les Antibiotiques, les Antibiorésistances et les produits alternatifs aux antibiotiques**

### **Sous chapitre 1 : Les antibiotiques**

#### **I. Introduction**

Les maladies infectieuses, notamment bactériennes restent au premier rang des causes de décès les plus fréquentes dans le monde. Parmi l'ensemble des médicaments utilisés dans le but de lutter contre ces maladies, les antibiotiques sont sans aucun doute les plus utilisés, ont fait progresser l'espérance de vie de plus de 10 ans (McDermott *et al.*, 1982).

#### **II. Historique**

En 1877, Pasteur et Joubert expérimentèrent et théorisèrent la concurrence vitale entre microorganismes (aussi appelée antibiose), en l'occurrence entre bactéries en décrivant le principe actif de cet organisme vivant qui détruit la vie des autres pour protéger sa propre vie.

En 1929, Fleming découvre un *Penicillium* sur une boîte de Pétri. Il met en évidence l'inhibition du staphylocoque doré par cette culture de *Penicillium*. En 1940, Chain obtient une forme stable et utilisable *in vivo* (essais sur des souris) de la pénicilline, qui permettra l'élaboration du premier antibiotique. En 1942, production à l'échelle industrielle de la pénicilline qui sera utilisée et bénéfique pendant la 2ème guerre mondiale.

#### **III. Définition**

Un antibiotique est une substance chimique d'origine naturelle ou synthétique ayant une action sélective et ciblée sur les micro-organismes : bactéries ou protozoaires, à l'exception notable des virus, sur lesquels ils sont sans effet.

Un grand nombre d'antibiotiques sont fabriqués par des micro-organismes : des champignons ou d'autres bactéries, ces dernières les produisent dans le but d'éliminer les bactéries concurrentes avec lesquelles ils sont en compétition dans leur biotope (Euzeby, 2005 ; Lavigne, 2007).

## **IV. Caractéristiques et classification**

### **IV.1. Toxicité sélective**

L'action d'un antibiotique est le résultat des interactions antibiotique-bactéries d'une part et antibiotique-organisme d'autre part. Cependant, un antibiotique peut tuer ou inhiber le germe pathogène en le ciblant spécifiquement sans pour autant être nocif pour l'organisme; c'est-à-dire en portant le moins préjudice pour l'hôte. Par exemple : la pénicilline qui inhibe les enzymes responsables de la synthèse du peptidoglycane bactérien n'a que peu d'effets sur les cellules hôtes car elles ne possèdent pas de peptidoglycane (Alami *et al.*, 2005).

### **IV.2. Selon l'origine**

Les antibiotiques sont élaborés soit par des microorganismes (antibiotique naturel) ou par synthèse (antibiotique synthétique, antibiotique semi synthétique).

### **IV.3. Selon le spectre d'activité**

Également appelé champ d'efficacité d'un antibiotique, il définit la liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs. Le spectre est propre à chaque antibiotique, et peut varier dans le temps à la suite de l'apparition de nouvelles résistances chez les différentes espèces bactériennes. L'antibiotique peut être :

- À spectre étroit : quand son activité se limite à une variété de microorganismes.
- À large spectre : quand il agit contre différents types d'agents pathogènes (Lavigne, 2007; Nauciel et Vildé, 2008).

### **IV.4. Selon la modalité d'action**

C'est l'effet qu'exerce un antibiotique sur une bactérie; allant de l'inhibition du développement et de la croissance bactérienne (bactériostatique) jusqu'à la destruction totale de la bactérie (bactéricide) (Nauciel et Vildé, 2008) :

#### **IV.4.1. Effet bactériostatique**

C'est l'effet qui entraîne l'inhibition temporaire et réversible de la croissance et de la prolifération bactérienne par l'antibiotique (Helali, 2002; Nauciel et Vildé, 2008).

#### **IV.4.2. Effet bactéricide**

C'est l'effet qui entraîne la mort des bactéries en réduisant leur nombre initial (Yeni, 2003; Nauciel et Vildé, 2008).

En effet, cette activité antibactérienne n'a lieu que si les conditions suivantes sont présentes :

- Posséder une cible bactérienne spécifique.
- Accéder et pénétrer jusqu' à sa cible bactérienne.
- Être capable de se lier à sa cible.
- Demeurer sous forme active.
- Interagir efficacement avec sa cible, en l'inactivant.

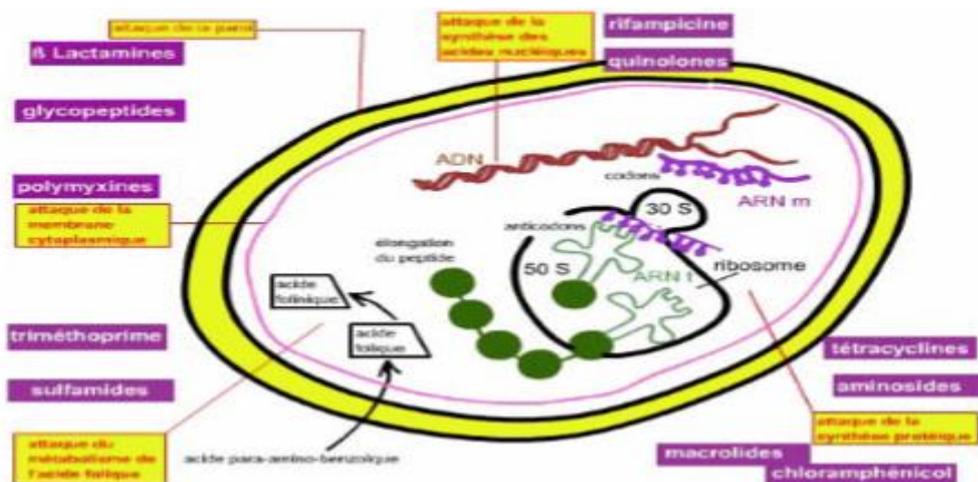
Si une de ces conditions est absente la souche sera résistante à l'antibiotique et de ce fait ce dernier n'aura aucun effet (Alami *et al.*, 2005).

#### **IV.5. Selon le mécanisme d'action**

Le principe d'action des antibiotiques consiste à inhiber ou à bloquer sélectivement une ou plusieurs étapes métaboliques indispensables à la survie ou à la multiplication des microorganismes. Le mécanisme ciblé par l'antibiotique est le plus souvent spécifique des bactéries. Chaque famille d'antibiotique est dotée d'actions qui lui sont propres (Page *et al.*; 1999, Nauciel et Vildé; 2008).

On distingue quatre grands modes d'action d'antibiotiques (figure) :

- ✓ Action sur la synthèse de la paroi bactérienne.
- ✓ Action sur la synthèse protéique.
- ✓ Action sur la synthèse des acides nucléiques.
- ✓ Action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique (Alami *et al.*; 2005).



**Figure 3 :** Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007)

#### IV.5.1. Antibiotiques agissant sur la synthèse du peptidoglycane

Certaines bactéries sont protégées de l'environnement extérieur par une paroi qui contient en particulier une couche de peptidoglycane plus ou moins épaisse; un polymère spécifique comportant des acides aminés et des sucres. C'est ce peptidoglycane présent dans la paroi qui contribue à la solidité mécanique de la bactérie. Les antibiotiques inhibant la synthèse du peptidoglycane bloquent les différentes étapes de cette synthèse, ayant ainsi un effet létal pour la bactérie (bactéricide) (Nauciel et Vildé; 2008).

##### IV.5.1.1. β-Lactamines

Elles ont en commun un noyau β-Lactame. Leur action sur la synthèse du peptidoglycane consiste en leur fixation suivie par l'inhibition des protéines liant la pénicilline (PLP); ce sont des protéines membranaires appartenant à la bactérie (une bactérie contient plusieurs variétés de PLP). L'activité enzymatique des PLP est inhibée par leur liaison avec les β-Lactamines. On obtient ainsi des formes bizarroïdes (rondes ou filamenteuses) qui aboutissent à la lyse bactérienne (Nauciel et Vildé, 2008).

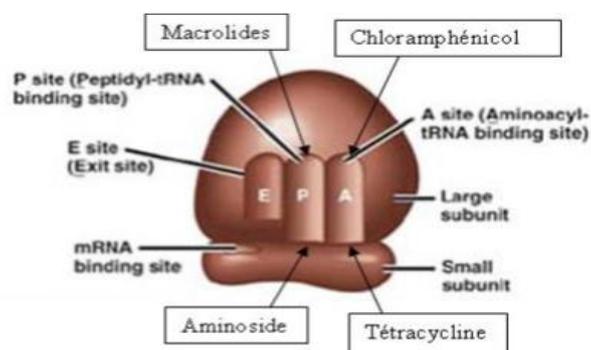
##### IV.5.1.2. Glycopeptides

Ces molécules se lient au dipeptide terminal D-ala-D-ala (précurseur du peptidoglycane) qui normalement est intégré dans le PG. Le glycopeptide empêche cette intégration par blocage de la polymérisation du PG entraînant secondairement l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane et ainsi la mort de la bactérie (Alami *et al.*, 2005; Nauciel et Vildé, 2008).

## VI.5.2. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique

La synthèse des protéines est un processus essentiel des cellules vivantes. L'élément central de ce processus dans lequel l'ARN messager est traduit en protéine est le ribosome, l'organite cellulaire qui est responsable de cette étape. Il existe un grand nombre de molécules antibiotiques qui sont capables de bloquer sélectivement la traduction des protéines chez les bactéries. De ce fait, approximativement la moitié des antibiotiques utilisés en thérapeutique ont pour cible le ribosome bactérien.

La grande majorité de ces antibiotiques est bactériostatique, à l'exception des aminosides qui sont bactéricides (Page *et al.*, 1999; Nauciel et Vildé, 2008).



**Figure 4** : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique (Lavigne, 2007)

### VI.5.2.1. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome

#### VI.5.2.1.1. Aminosides

Ce sont des antibiotiques ayant une activité bactéricide puissante, une structure commune, un spectre d'activité large, mais une diffusion tissulaire limitée, une toxicité importante et se distinguent par leur capacité à résister aux différentes enzymes pouvant les inactiver (Moulin et Coquerel, 2002).

Leur mode d'action consiste en leur fixation sur la sous-unité 30S; à concentration subthérapeutique : ils provoquent des erreurs de lecture du code génétique lors de la traduction des protéines, et à concentration thérapeutique : ils inhibent l'élongation de la chaîne peptidique en bloquant le complexe d'initiation (Lavigne, 2007).

#### **VI.5.2.1.2. Tétracyclines**

Inhibent la synthèse protéique en se fixant de façon réversible à la sous-unité 30S des ribosomes et en empêchant l'attachement des Aminoacyl-ARNt au site A du ribosome, et en inhibant la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique (Lavigne, 2007).

#### **VI.5.2.2. Antibiotiques se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome**

##### **VI.5.2.2.1. Chloramphénicol**

Agissent en se fixant à la sous-unité 50S du ribosome (au site A) empêchant ainsi l'attachement des Amino-acylARNt au site A du ribosome, Ils inhibent également la polymérase (Lavigne, 2007 ; Neal, 2007).

##### **VI.5.2.2.2. Macrolides, lincosamides et streptogramines**

Les MLS sont des inhibiteurs de la synthèse des protéines, ils agissent au niveau de la sous-unité 50S du ribosome. Ils inhibent la croissance de la chaîne polypeptidique en formation par leur liaison de façon réversible à la sous-unité 50S des ribosomes (site P) et en inhibant la translocation et la transpeptidation de la chaîne peptidique en croissance (Lavigne, 2007 ; Neal, 2007).

#### **VI.5.2.3. Antibiotique inhibant le facteur d'élongation G**

La synthèse protéique serait inhibée par la formation d'un complexe stable avec le facteur d'élongation diphosphate et le ribosome. La phase d'élongation est ainsi bloquée et par voie de conséquence la translocation est arrêtée (Nauciel et Vildé, 2008).

#### **VI.5.3. Antibiotiques agissant sur les acides nucléiques**

La synthèse des acides nucléiques, ADN et ARN est absolument vitale pour les cellules bactériennes, sans elle, la division cellulaire et la fabrication des protéines est impossible. Un certain nombre de composés d'antibiotiques peuvent bloquer de manière directe ou indirecte ces voies de biosynthèse des acides nucléiques.

##### **VI.5.3.1. Sulfamides et triméthoprime**

Ils inhibent la synthèse des folates, acides puriques et acides nucléiques en se fixant sur la dihydroptéroate synthétase (DHPS) et par conséquent provoquer son inhibition. Le triméthoprime est beaucoup plus utilisé en association avec un sulfamide, en agissant à deux

niveaux différents de la synthèse des folates, ce qui leur assure un effet synergique (Nauciel et Vildé, 2008).

#### **IV.5.3.2. Quinolones**

Ce sont des bactéricides, leur mode d'action consiste en l'inhibition sélective de la synthèse de l'ADN bactérien en agissant sur deux enzymes impliqués dans cette synthèse: l'ADN gyrase et l'ADN topo- isomérase. Les quinolones altèrent ainsi rapidement la réplication de l'ADN, induisant la mort de la bactérie (Tankovic et Duval, 1997 ; Neal, 2007).

#### **VI.5.3.3. Nitrofuranes et Nitro-imidazoles**

Ils ont le même mode d'action, agissent directement sur l'ADN provoquant diverses lésions (coupures et substitution de bases), ceci en libérant des radicaux libres toxiques capables d'oxyder l'ADN bactérien et de le couper (Alami *et al.*, 2005 ; Neal, 2007 ; Nauciel et Vildé, 2008).

### **VI.5.4. Antibiotiques agissant sur les membranes**

#### **VI.5.4.1. Les Polymyxines**

L'antibiotique le plus utilisé est la colistine. Elle agit sur la membrane cellulaire des bactéries Gram négative en se fixant sur les phospholipides provoquant ainsi une perméabilité membranaire d'où rupture de la barrière osmotique. La bactérie se vide ainsi de ses composants cytoplasmiques vitaux et meurt (GarnachoMontero *et al.*, 2003 ; Alami *et al.*, 2005).

## Sous chapitre 2 : Les antibiorésistances

### I. Introduction

Après plus de 50 ans d'utilisation massive des antibiotiques, nous arrivons maintenant à une période plus délicate, où les bactéries reprennent l'avantage en développant des stratégies de résistance à leurs vis-à-vis, et certains parlent déjà de possible ère post-antibiotique (Alami *et al.*, 2005).

### II. Historique

En 1940, avant même que la pénicilline n'ait été largement utilisée en thérapeutique, Abraham et Chain attirent l'attention sur le fait que *Bacterium coli* inactive la pénicilline G en produisant une enzyme dénommée la pénicillinase (Abraham et Chain, 1940). Dès 1945 Fleming s'inquiétait du mauvais. Ensuite, chaque fois qu'a été mise au point une nouvelle substance, les bactéries s'y sont adaptées plus ou moins vite.

### III. Définition

Selon Schwarz et Chaslus-Dancla (2001), une bactérie est considérée comme résistante à un antibiotique quand la concentration de ce dernier au site de l'infection n'est pas suffisamment élevée pour inhiber la multiplication de cette bactérie ou pour la tuer. Cette définition n'attribue pas la résistance seulement au problème microbiologique, mais aussi aux aspects pharmacodynamiques, pharmacocinétiques et cliniques (Abdennebi, 2006).

### IV. Les différents types de résistance

La résistance aux ATB peut être naturelle ou acquise :

#### IV.1. La résistance naturelle

Elle représente une propriété intrinsèque, c'est une insensibilité aux ATB, existant naturellement chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien, et fait partie de son patrimoine génétique (Yalla *et al.*, 2001 ; Courvalin, 2008). Exemple : *Pseudomonas aeruginosa* n'est jamais sensible à l'ampicilline.

#### IV.2. La résistance acquise

Résistance qui apparaît chez des bactéries jusqu'alors sensibles aux ATB, échappant ainsi à son effet thérapeutique. Elle résulte d'une modification du patrimoine génétique

chromosomique ou plasmidique. Elle ne concerne que quelques souches au sein de l'espèce considérée mais peut s'étendre (Alami *et al.*, 2005 ; Lavigne, 2007 ; Courvalin, 2008).

## **V. Biochimie de la résistance**

### **V.1. Résistance croisée**

La résistance croisée correspond à la résistance à tous les membres d'une classe d'antibiotiques, due à un seul mécanisme de résistance (Courvalin, 2008).

### **V.2. Co-résistance**

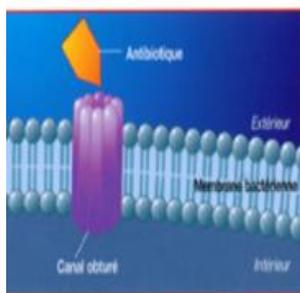
Dans la co-résistance, plusieurs mécanismes de résistance sont associés chez la même bactérie, parfois stabilisés par intégration dans le chromosome. Chacun confère (par résistance croisée) la résistance à une classe d'antibiotiques, ce qui entraîne in fine un large phénotype résistant de la bactérie hôte (Courvalin, 2008).

## **VI. Mécanismes biochimique de la résistance aux antibiotiques**

Pour échapper à l'action létale des antibiotiques, les bactéries sollicitent de très nombreux mécanismes biochimiques de résistance (naturelle ou acquise), associés à une grande ingéniosité génétique pour les acquérir et les diffuser. On peut classer les mécanismes de résistance aux antibiotiques en 4 groupes :

### **VI. 1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique**

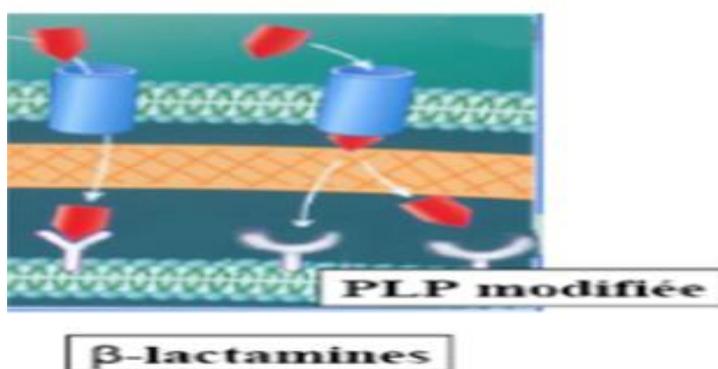
Pour être actif l'antibiotique doit arriver intact à sa cible, lorsqu'il y'a modification de l'antibiotique par des enzymes ceci aboutit à son inactivation ou à sa destruction (Abdennebi, 2006). Ce mécanisme le plus répandu, ex: production de bêta lactamases qui inactivent les bêta lactamines par l'ouverture du cycle beta lactame et qui sont capables de couper la liaison beta lactame, qui est essentielle à l'activité des pénicillines et des céphalosporines (Kezzal, 1993).



**Figure 5 :** L'inactivation enzymatique de l'antibiotique (Archambaud, 2009)

## VI.2. Modification de la cible

La liaison de l'antibiotique à sa cible est inhibée par une reprogrammation ou camoufflage de cette dernière. La molécule ne la reconnaît plus et devient inactive. Ce phénomène est dû à des bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien (Abdennebi., 2006 ; Paquet-Bouchard., 2006).



**Figure 6 :** Modification de la cible (Archambaud, 2009)

## VI. 3. Diminution de la perméabilité

Mécanisme n'affecte pas les GRAM positifs car les antibiotiques diffusent facilement à travers le peptidoglycane qui constitue la paroi de ces bactéries. Contrairement aux GRAM négatifs qui sont munies de paroi externe qui sert de barrière et protège les protéines de liaison aux pénicillines (PLP) du milieu externe, les antibiotiques traversent cette paroi par diffusion passive à travers les porines. Ce mécanisme de résistance se traduit par l'imperméabilité cellulaire qui diminue l'entrée de l'antibiotique vers son site, une altération des porines dans la paroi des bactéries GRAM négatifs peut réduire ou bloquer la pénétration de l'antibiotique jusqu'à son site d'action (Abdennebi, 2006 ; Paquet-Bouchard, 2006).

#### VI. 4. Excrétion par efflux

Autre l'imperméabilité il existe un autre mécanisme qui explique la non accumulation à l'intérieur de la bactérie qui est l'efflux actif. Il se caractérise par l'existence d'une pompe au niveau de la membrane et capable d'expulser l'antibiotique à l'extérieur de la cellule bactérienne grâce à un canal; alors le site d'action est inaccessible Cet efflux conduit à une diminution de la concentration intracellulaire de l'antibiotique (Gaudy et Buxeraud, 2005).

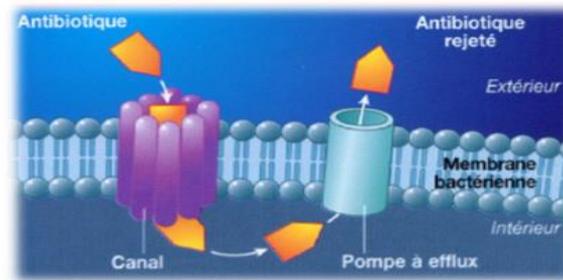


Figure 7 : Excrétion de l'antibiotique par efflux actif (Archambaud, 2009)

#### VII. Mécanisme génétique de la résistance

La résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes (Courvalin, 2008) :

1. Mutations dans le génome. On parlera alors de transmission verticale à la descendance.
2. Acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.

#### VIII. Conséquence de la résistance aux antibiotiques

Cette résistance a des conséquences médiates et immédiates : L'échec thérapeutique est la conséquence pratique majeure, diffusion de la résistance, l'apparition de souches multi-résistantes et de bactéries transmises par les aliments et résistantes aux antimicrobiens et qui peuvent causer des infections au sein de groupes de populations sensibles (Abdennebi, 2006).

### **Sous chapitre 3 : Les produits alternatifs aux antibiotiques**

#### **I. Introduction**

Dans le cadre d'un bannissement, partiel ou total, des facteurs de croissance antibiotiques et dans un souci du maintien du niveau de productivité et la santé de la filière avicole, la recherche de solutions alternatives à l'emploi des facteurs de croissance antibiotiques connaît un intérêt majeur.

Ces solutions alternatives doivent à la fois être efficaces sur le plan zootechnique et apporter les garanties nécessaires en matière de sécurité alimentaire (Choct, 2001; Fooks et Gibson, 2002 ; Revington, 2002 ; Gabriel *et al*, 2003).

La présente étude se propose de répertorier les principales alternatives aux antibiotiques facteurs de croissance et leurs modes d'action :

#### **II. Les acides organiques**

Les acidifiants (ou acides organiques : formique, acétique, propionique, lactique, citrique, sorbique) constituent un outil très valable dans la lutte contre les agents pathogènes intestinaux.

Sous leur forme non dissociée, ils peuvent diffuser passivement à travers la paroi cellulaire des bactéries, s'y dissocier à la faveur d'un pH supérieur à leur constante de dissociation et provoquer une baisse de pH interne (Choct, 2001; Moran, 2005). Cette baisse du pH interne est incompatible avec certaines catégories de bactéries qui ne tolèrent pas un gradient de pH transmembranaire important.

Pour diffuser hors de la bactérie, les acides organiques doivent aussi être non dissociés, les anions vont s'accumuler, modifier la pression osmotique interne et devenir toxiques pour la bactérie (Gauthier, 2002). Les acides organiques abaissent le pH du contenu du tractus digestif et de cela découlent tous ces effets : l'augmentation de l'ingéré, l'amélioration du gain moyen quotidien et de l'indice de consommation (Choct, 2001).

#### **III. Les extraits de plantes**

Les plantes, leurs extraits, épices et huiles essentielles sont reconnues pour leur activité bactéricide. Ils contribuent à améliorer l'appétence des ingrédients en activant les sécrétions digestives et jouent un rôle dans le contrôle des maladies intestinales (Revington, 2002).

#### **IV. Les enzymes**

Les enzymes sont des protéines qui aident à améliorer la digestibilité de certains constituants des matières premières en particulier les polysaccharides non amylacés (sucre ne contenant pas d'amidon) et l'hémicellulose. Ces derniers contribuent à augmenter la viscosité du contenu digestif et donc réduisent la digestibilité de l'aliment. Les enzymes permettraient de rendre le contenu digestif moins visqueux et donc d'améliorer la digestibilité (Zhang *et al*, 2000 ; Revington, 2002 ; Ferket, 2002 ; Gunal *et al*, 2004).

Ces enzymes sont produites industriellement à partir de champignons ou de bactéries (Grajek *et al*, 2005). Incorporés dans les aliments secs en farines ou en granulés, elles n'ont pas d'action sur les matières de l'aliment avant son ingestion. Elles agissent donc dans le tube digestif ou leur action s'ajoute à celle des enzymes sécrétées par l'animal lui-même (Ferket, 2002).

Parmi ces enzymes utilisées en alimentation des volailles, on distingue : les phytases, les cellulases, les bêta-glucanases...etc.

#### **V. Les probiotiques**

Parmi les stratégies alternatives envisagées pour protéger les volailles des agents pathogènes et pour remplacer les antibiotiques comme facteurs de croissance, les souches à activité probiotique. Elles sont constituées de bactéries ou de levures vivantes sélectionnées, apportés régulièrement et en forte quantité (au moins 10<sup>6</sup> UFC/g d'aliment) dans le régime, et ceci pour leurs aptitudes nutritionnelles et antimicrobiennes intéressantes démontrées en conditions d'élevage : inhibition de la reproduction des germes pathogènes dans l'appareil digestif, stimulation des défenses immunitaires et de la sécrétion d'enzymes antimicrobiennes, régulation de la flore endogène (Fooks et Gibson, 2002) .

#### **VI. Les prébiotiques**

Par définition les prébiotiques sont des ingrédients des aliments indigestibles, qui ont un effet bénéfique sur l'animal par le biais d'une stimulation de la croissance et/ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà résidente dans la flore digestive de l'animal, ce qui peut contribuer à l'amélioration de la santé de l'animal. Ce sont généralement des oligosaccharides ou des polysaccharides à courte chaîne constitués approximativement de deux à vingt unités de sucre. Ils échappent à la digestion dans l'intestin

grêle et sont des substrats potentiels pour l'hydrolyse et la fermentation par les bactéries intestinales (Gibson et Roberfroï, 1995; Piva, 1999; Schrezenmeir et De Vreseal, 2001; Rastall et Gibson, 2004 ; Cummings et Kong, 2004 ; Fao/Who, 2004).

Par conséquent, un produit sera classé comme prébiotique dès qu'il répond aux trois conditions suivantes :

- Etre ni hydrolysé, ni absorbé dans le tractus gastro-intestinal.
- Etre sélectif pour un nombre limité de bactéries endogènes.
- Modifier la microflore intestinale en améliorant sa composition.

Tout ceci doit nécessairement induire une modification de la composition de la flore, améliorant ainsi l'état de la santé de l'hôte (Suskovic *et al*, 2001 ; Ferket, 2002 ; Fooks et Gibson, 2002 ; Gibson *et al*, 2004).

## **VII. Les symbiotiques**

Une approche intéressante pour la modulation de la microflore intestinale est l'utilisation de symbiotique. Un symbiotique est tout simplement une combinaison d'un probiotique et d'un prébiotique. L'objectif est d'augmenter la durée de survie du micro-organisme probiotique en lui fournissant un substrat pour sa fermentation (Schrezenmeir et De Vrese, 2001; Suskovic, 2001; Grajek *et al*, 2005 ; Rastall et Gibson, 2004).

## Chapitre IV : Les symbiotiques

### I. Définition

L'association entre un probiotique et un prébiotique, nutriment qui lui est favorable, s'appelle un symbiotique. Cette association a pour objectif d'aider à améliorer la survie du probiotique et d'accroître ses propriétés biologiques. Les micromicroorganismes probiotiques servent à rétablir l'équilibre de la flore intestinale, alors que les prébiotiques sont ces substances qui livrent l'énergie aux bactéries. Les deux combinés soutiennent la propagation spécifique en bactéries commensales et favorisent leur activité et leur chance à survivre.

La flore intestinale doit être stimulée, en particulier par l'apport de certains nutriments dont elle se nourrit volontiers.

### II. Les probiotiques

#### II.1. Définition et historique

Parmi les additifs alimentaires susceptibles de remplacer l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance pour l'amélioration des performances ou en prophylaxie pour la prévention des maladies, les probiotiques suscitent beaucoup d'intérêt.

La notion de " probiotique" a été développée grâce aux travaux du chercheur et prix Nobel russe ELIE METCHNIKOFF (1907), qui avait suggéré que l'ingestion de bactéries lactiques vivantes accroît la longévité en réduisant dans le tube digestif la population de bactéries putréfiantes ou productrices de toxines d'où le concept de la théorie d'autointoxication (METCHNIKOF, 1907 cité par GOURNIER-CHATTEAU *et al.*, 1994).

La FAO (Food and Agriculture Organization) et l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé ; WHO : World Health Organisation) ont établi récemment des lignes directrices pour l'utilisation du terme « probiotiques » dans les aliments (FAO/OMS, 2002) et formulent la définition suivante : « micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont consommés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte qui les ingère ».

#### II.2. Propriétés générales

Tous les probiotiques ne sont pas identiques et pour être efficaces, ils doivent avoir les propriétés suivantes :

- Les bactéries doivent être exemptes de toute pathogénicité (SUVARNA et BOBY., 2005).
- Elles doivent être vivantes et pouvoir résister aux conditions rencontrées dans le tube digestif : doivent franchir les obstacles majeurs, au départ elles doivent résister aux enzymes présentes dans la cavité buccale (dont le principal est le lysozyme), à la forte concentration d'acide chlorhydrique présent dans l'estomac, aux sucs pancréatiques et aux concentrations de bile et de mucus présents dans l'intestin grêle (PERCIVAL., 1999; MALINEN., 2002).
- La bactérie vivante doit être un hôte naturel du tube digestif, afin de bénéficier de conditions optimales de croissance et pouvoir coloniser le tube digestif.
- La capacité d'adhésion de la bactérie doit permettre une occupation compétitive du site intestinal face aux germes pathogènes.
- Les bactéries probiotiques doivent être capables d'inhiber la croissance des germes pathogène par la production de substances antagonistes de types bactériocines ou autre comme les acides organique et le peroxyde d'hydrogène (GUSIILS *et al.*, 2002 ; LIMA *et al.*, 2005; LAM *et al.*, 2005).

### II.3. Mode d'action des probiotiques

Le mode d'action des probiotiques reste encore imparfaitement élucidé et beaucoup d'hypothèses et de zones d'ombre subsistent encore. Globalement, le probiotique est un complément alimentaire microbien vivant qui exerce une influence positive sur la santé en général et plus particulièrement sur la digestion en renforçant l'écosystème microbien car il est certain que leur cible est la flore intestinale (GOURNIER *et al.*, 1994).

L'effet favorable des probiotiques peut résulter soit d'un effet nutritionnel direct soit d'un effet sanitaire :

- **L'effet nutritionnel** : résulte de l'amélioration de la valeur énergétique des aliments en augmentant leur digestibilité, de la détoxification par la réduction des réactions métaboliques qui produisent des substances toxiques comme l'ammoniac, les amines ou cytotoxines, de la stimulation des enzymes digestives et de la production de vitamines ou des substances antimicrobiennes.
- **L'effet sanitaire** : est lié à l'activation du système immunitaire, à la modification de la structure et des fonctions de l'épithélium intestinal et à la suppression ou l'élimination d'entéro-pathogènes.

Ces effets bénéfiques induits par l'administration des probiotiques pourraient s'expliquer par plusieurs mécanismes :

### **II.3.1. Inhibition des bactéries indésirables**

#### **II.3.1.1. Par modification du pH intestinal**

La production d'acides organiques à partir des glucides alimentaires (lactate, acétate, propionate et butyrate) abaisse le pH ce qui limite le développement des germes pathogènes comme les Salmonelles et les *Escherichia coli*. De plus, l'acidification favoriserait le péristaltisme et la motilité intestinale qui a comme conséquence le raccourcissement du temps de transit des micro-organismes pathogènes dans l'intestin d'où réduction de leur croissance.

#### **II.3.1.2. Par accumulation de métabolites primaires et secondaires**

Certaines souches utilisées comme probiotiques possèdent la capacité de déconjuguer les sels biliaires. Il est bien connu que les formes déconjuguées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries pathogènes que les formes conjuguées (BEZKOROVANY., 2001 ; MARTEAU, 2001). Par ailleurs, la production de peroxyde d'hydrogène et le diacetyl freine la prolifération de certaines bactéries pathogènes par effet bactériostatique (SALMINEN., 1999; AMROUCHE, 2005).

#### **II.3.1.3. Par exclusion compétitive (effet barrière)**

Les souches probiotiques pourraient aussi agir en inhibant l'implantation des germes pathogènes par l'adhésion aux récepteurs des cellules intestinales, ce qui permettrait une colonisation rapide et dirigée du tube digestif (SOOMRO *et al*, 2002 ; ZHANG, 2005 ; MOREIRA *et al.*, 2005). L'exclusion compétitive des souches probiotiques serait aussi liée à la consommation des nutriments à la place des souches pathogènes (SCHREZENMEIR et DEVRESE., 2001 ; FOOKS et GIBSON, 2002).

### **II.3.2. Neutralisation des produits toxiques**

Les probiotiques provoqueraient une atténuation du catabolisme intra digestif et une orientation de la microflore intestinale afin de réduire l'absorption des substances toxiques telles que l'ammoniac, les amines et les indoles, et de diminuer les biotransformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques (PERCIVAL, 1997 ; SCHREZENMEIR et DEVRESE, 2001).

Les bactéries probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser in situ certaines toxines bactériennes (KUNG, 2001).

### **II.3.3. Amélioration de la digestibilité de l'aliment**

La production d'enzymes par les souches probiotiques serait une des possibilités pour améliorer la digestibilité de nombreux nutriments en favorisant la dégradation et l'absorption de certains aliments. Ainsi, certaines bactéries probiotiques, notamment les *Lactobacillus* excrète une  $\beta$ -galactosidase, souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte, facilitant donc la digestion du lactose (SALMINEN *et al.*, 1998 ; NETHERWOOD *et al.*, 1999).

### **II.3.4. Stimulation de l'immunité**

- ✓ Les probiotiques auraient un effet sur les cellules impliquées dans les mécanismes de défense non spécifiques, leur administration permet la stimulation de l'activation des macrophages.
- ✓ Ils auraient également un effet sur les cellules impliquées dans les mécanismes de défense spécifiques en favorisant la production d'anticorps, notamment des immunoglobulines (Ig) A sécrétées dans la lumière intestinales. Les Ig A peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses en agglutinant les bactéries, en se fixant sur les adhésines et en interférant avec les interactions adhésines/ récepteurs cellulaires (COMET., 2000 ; MERCENIER *et al.*, 2002; HERICH et LEVKUT., 2002 ; O'SULLIVAN *et al.*, 2005).
- ✓ Au niveau de la réponse immunitaire systémique, la flore serait responsable de l'évolution de la production d'IgM en IgG, ces derniers étant les anticorps les plus importants quantitativement.

## **II.4. Les microorganismes probiotiques**

Sont considérés comme probiotiques différentes souches bactériennes ainsi que les levures. Les bactéries probiotiques sont principalement des bactéries lactiques et des bifidobactéries (Voir tableau 5).

**Tableau 5** : Les micro-organismes considérés comme probiotiques (adapté de BOUDJENAH., 2008)

Bactéries probiotiques			
Lactobacillus	Bifidobacterium	Autres bactéries lactiques	Autres bactéries
<i>L. acidophilus</i>	<i>B. adolescentis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Bacillus spp</i>
<i>L. amylovirus</i>	<i>B. animalis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Escherichia coli strain Nissle</i>
<i>L. brevis</i>	<i>B. bifidum</i>	<i>Lactococcus lactis</i>	<i>Propionibacterium freudenreichii</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. breve</i>	<i>Leuconstoc mesenteroides</i>	
<i>L. cellobius</i>	<i>B. infantis</i>	<i>Sporolactobacillus inulinus</i>	
<i>L. crispatus</i>	<i>B. lactis</i>	<i>Streptococcus thermophilis</i>	
<i>L. curvatus</i>	<i>B. longum</i>	<i>Streptococcus diacetylactis</i>	
<i>L. delbrueckii</i>	<i>B. thermophilum</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
<i>L. farciminis</i>		<i>Pediococcus acidilactici</i>	
<i>L. fermentum</i>			
<i>L. gallinarum</i>			
<i>L. gasseri</i>			
<i>L. johnsonii</i>			
<i>L. paracasei</i>			
<i>L. plantarum</i>			
<i>L. reuteri</i>			
<i>L. rhamnosus</i>			

## II.5. Efficacité Des Probiotiques En Aviculture

### II.5.1. Efficacité zootechnique

En aviculture, l'utilisation des microorganismes probiotiques comme additifs zootechniques dans l'alimentation a fait l'objet de plusieurs études. L'efficacité zootechnique revendiquée des probiotiques passerait par l'amélioration de la croissance, de l'indice de consommation et de l'état sanitaire voire du bien-être des animaux établi par la réduction de la fréquence des diarrhées ou de la mortalité durant certaines phases critiques d'élevage : stress alimentaire, stress sanitaires (densité des animaux...).

Néanmoins, leurs utilisations font apparaître une variabilité importante de la réponse animale en terme de vitesse de croissance et d'efficacité de transformation alimentaire. Cela varie en fonction des micro-organismes utilisés (souches) ainsi que leurs concentrations dans l'aliment, de l'interaction des probiotiques avec certains composants de l'aliment, de l'âge des animaux, (les plus jeunes ayant des flores digestives moins stables que celle des adultes et une immunité moins établie) et de leur état nutritionnel et sanitaire (AHMMADI, 2006).

### II.5.2. Efficacité sanitaire

Celle-ci est induite par l'activité antimicrobienne ou par l'exclusion compétitive des germes fréquemment responsable d'infection chez les poulets tels que les Salmonelles, les Colibacilles et les *Campylobacter*.

Les travaux d'ANDREATHI FILLO *et al* (2000) confirment une réduction de *Salmonella Typhimurium* et *S.Enteritidis* chez des poulets recevant un mélange du contenu caecal. De même, l'utilisation de la souche *Lactobacillus salivarius* A23 chez des poussin dès l'éclosion tend à réduire les coliformes d'une manière significative par rapport au lot témoin (ZACCONI *et al.*, 1999).

### III. Les prébiotiques

Par définition les prébiotiques sont des ingrédients des aliments indigestibles, qui ont un effet bénéfique sur l'animal par le biais d'une stimulation de la croissance et/ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà résidentes dans la flore digestive de l'animal ce qui peut contribuer à l'amélioration de la santé de l'animal (Gibson et Roberfroï., 1995; Piva., 1999; Schrezenmeir et De Vreseal., 2001).

Un produit sera classé comme prébiotique dès qu'il réponde aux trois conditions suivantes :

- Etre ni hydrolysé, ni absorbé dans le tractus gastro-intestinal.
- être sélectif pour un nombre limité de bactéries endogènes.
- Modifier la microflore intestinale en améliorant sa composition (Suskovic *et al*, 2001 ; Ferket., 2002 ; Fooks et Gibson, 2002 ; Gibson *et al*, 2004).

Tout ceci doit nécessairement induire une modification de la composition de la flore, améliorant ainsi l'état de la santé de l'hôte.

On distingue différentes classes de prébiotiques, selon la taille de la molécule ou suivant leur origine, naturelle ou synthétique :

### **III.1. Les hexoses**

Tels que le fructose, glucose, galactose et mannose, et les pentoses tels que le ribose, xylose et arabinose sont les monosaccharides prébiotiques les plus importants. Le galactose est disponible sous forme de disaccharides tels que le lactose. Cependant le monosaccharide le plus couramment utilisé comme prébiotique est certainement le mannose (Conway., 2001).

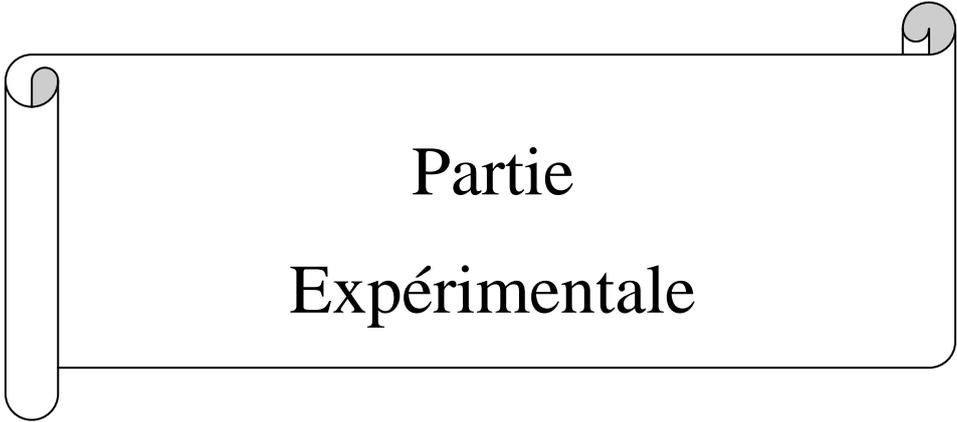
### **III.2. Les disaccharides naturels**

Les plus couramment utilisés sont le sucrose, le lactose et le maltose.

### **III.3. Les oligosaccharides**

Sont produits la plupart du temps par synthèse ou par hydrolyse enzymatique, soit à partir des hexoses monosaccharidiques, soit à partir de la paroi de cellules microbiennes ou par fermentation de polysaccharides. Parmi les oligosaccharides, les fructo-oligosaccharides (FOS) qui occupent la place la plus importante.

Les FOS sont produits par hydrolyse d'inuline ou par synthèse à partir de sucrose ou de lactose. Ils réduisent la colonisation de l'intestin par les salmonelles et les campylobacters (Gibson et Fuller., 2000 ; Van immerseel *et al*, 2003).



Partie  
Expérimentale

## I. Matériel

### Objectifs

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'impact de l'utilisation d'un bio-activateur qui est l'association d'un asséchant de litière et de symbiotique en élevage de poulets de chair sur :

- ✓ Les performances zootechniques et de production des poulets.
- ✓ Les paramètres d'ambiance du bâtiment.
- ✓ Le développement des *Eschéchia coli* et des salmonelles au niveau du foie, la détermination de la sensibilité des souches *E. coli* vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques et la recherche des souches BLSE.
- ✓ La charge de la flore bactérienne digestive en coliformes totaux, fécaux et en *Eschérichia coli* pour mettre en évidence une éventuelle amélioration de la flore.
- ✓ La qualité sanitaire et hygiénique de la viande en dénombrant la flore aérobie mésophile totale.

#### I.1. Lieu et période de l'étude

Notre essai a été effectué au niveau d'une exploitation avicole située à Tizirt (wilaya de Tizi Ouzou), s'étalant du 21 février au 24 avril 2017.

#### I.2. Animaux

##### I.2.1. Souche

L'étude a été réalisée sur des poussins d'un jour appartenant à la souche ARBOR ARCES type chair, des deux sexes, provenant du même couvoir sachant qu'ils appartiennent au 4<sup>ème</sup> âge de couvaion.

Les animaux ont été suivis dès leur arrivée, depuis l'âge d'un jour jusqu'à la vente au 63<sup>ème</sup> jour.

##### I.2.2. Taille des lots

Les poussins ont été triés au premier jour de leur éclosion et répartis en 2 lots de poids homogène (un lot témoin et un lot expérimental) comprenant chacun 1540 sujets. Ils ont été élevés dans le même bâtiment (soumis aux mêmes conditions d'ambiance), et séparés par une hauteur d'environ 1 mètre.

### I.3. Aliment

Les poulets des deux lots ont reçu les mêmes aliments de base, sous forme de granulé. Les trois aliments de base utilisés correspondent à chaque période d'élevage (phase de démarrage, croissance et finition). La composition et les caractéristiques de chaque aliment sont présentées ci-dessous (Tableau 6). Durant toute la période d'élevage, l'aliment et l'eau de boisson étaient fournis ad libitum.

A J<sub>31</sub> (en pleine période de croissance), le lot expérimental avait reçu un aliment de finition (teneur réduite en protéines par rapport à la phase de croissance), ayant été stocké dans de très mauvaises conditions, avec une odeur putride. Les poulets appartenant à ce lot refusaient de consommer cet aliment et donc sont restés 48 heures sans rien consommer et cela jusqu'à son retrait et son remplacement par un aliment sain. D'énormes chutes de croissance et de mortalités ont été observées suite à la coupure de l'alimentation pendant 48 heures.

Quant au lot témoin, ayant fini l'aliment sain plus tardivement que le lot expérimental, l'aliment mal stocké leur a été présenté plus tard, donc les dégâts observés étaient de moindre gravité que ceux observés chez le lot expérimental.

**Tableau 6 :** Composition et caractéristiques des aliments de base utilisés durant l'essai

	Aliment Démarrage	Aliment Croissance	Aliment Finition
<b>Matières premières (%)</b>			
<b>Mais</b>	60.9	64.8	68.8
<b>Son de blé</b>	5.9	5.0	6.0
<b>Tourteau de soja</b>	29.1	27.0	21.8
<b>Phosphore bi-calcique</b>	1.50	1.50	1.0
<b>Calcaire</b>	0.57	1.20	1.30
<b>Méthionine</b>	0.03	-	-
<b>Anti-stress</b>	1.0	-	-
<b>Anti-coccidien</b>	0.03	0.03	0.03
<b>CMV</b>	1.0	1.0	1.0
<b>Caractéristiques (valeurs calculées)</b>			
<b>Energie Métabolisable (kcal/kg)</b>	2800	2900	2930
<b>Protéines brutes (%)</b>	21	19	17

#### **I.4. Traitements expérimentaux**

Pour étudier l'effet de l'utilisation du produit testé qui est un bio-activateur (asséchant de la litière associé à un symbiotique) « Enzyveba » chez le poulet, nous comparons deux traitements expérimentaux:

**a)** Un lot Témoin (T) disposant d'une litière classique sans produit.

**b)** Un lot expérimental (Exp) disposant d'une litière pulvérisée régulièrement par l'asséchant de la litière (Enzyveba) contenant également un symbiotique (probiotique et prébiotique) (Voir figure 8).



**Figure 8 :** Disposition des deux lots (témoin et expérimental) (Photo personnelle)

#### **1.5. Modalités de l'utilisation de l'asséchant de la litière**

Le produit se présente dans un état liquide, comme préconisé par le fabricant chaque litre de produit doit être dilué dans 2 litres d'eau. Dans notre essai, nous avons utilisé 15L d'Enzyveba que nous avons dilués dans 30 Litres d'eau de source.

Le total a été pulvérisé sur la litière du lot expérimental tout au long de la période d'élevage par un « pulvérisateur à dos », à raison :

- D'un passage de pulvérisation tous les deux jours de J<sub>1</sub> à J<sub>30</sub>.
- D'un passage de pulvérisation tous les jours de J<sub>30</sub> à J<sub>63</sub>.

Les pulvérisations avaient lieu le matin au même horaire avec une répartition homogène sur tout le lot.

## **I.6. Bâtiment et conditions d'ambiance**

Dans notre essai, les poulets des deux lots sont élevés dans un même bâtiment afin de s'assurer des conditions environnementales similaires.

### **I.6.1. Bâtiment**

Le bâtiment d'élevage utilisé est de type « obscur », de superficie égale à 256 m<sup>2</sup> (32 x 8 m). Il est divisé en deux blocs égaux de 128 m<sup>2</sup> de surface chacun, séparés par des cartons d'une hauteur avoisinante à 1 mètre. La superficie du stockage était de 32 m<sup>2</sup> (8 x 4 m).

La ventilation est à la fois statique en raison de la présence de fenêtres latérales qui assurent un renouvellement d'air régulier, et dynamique assurée par un extracteur d'air situé au milieu de la séparation des deux lots afin qu'il y ait une extraction homogène de gaz vicieux des deux lots. L'extracteur est fonctionnel quotidiennement en fin d'après-midi pendant 5 à 15 minutes (en fonction de l'intensité des gaz présents dans le bâtiment). Le bâtiment était également doté de sept échappatoires d'air disposés au toit de ce dernier (Voir figure 9).



**Figure 9 :** Présence de fenêtres et d'extracteur pour la ventilation (Photo personnelle)

Le chauffage du bâtiment est assuré par des éleveuses à gaz à raison d'une éleveuse / 500 sujets, chaque lot disposait de 3 éleveuses.

L'éclairage est assuré par 6 lampes par lot faisant un total de 12 lampes dans tout le bâtiment.



**Figure 10 :** Vue extérieure du bâtiment (Photo personnelle)

## **I.6.2. Conditions d’ambiance**

### **I.6.2.1. Désinfection et vide sanitaire**

Une désinfection de tout le bâtiment et ses équipements a été effectuée avant la mise en place des poussins. Le désinfectant utilisé est le TH5 qui est une association d’un ammonium quaternaire et d’un aldéhyde qui lui assure une puissante action bactéricide, fongicide et virucide.

Un vide sanitaire d’une durée de 15 jours a été pratiqué par la suite dans le but de prolonger l’action du désinfectant.

### **I.6.2.2. Mise en place du cheptel**

Le bâtiment a reçu un effectif de 3080 poussins que nous avons répartis en deux lots d’effectifs égaux et de poids homogène (l’homogénéité pondérale des deux lots a été étudiée par un coefficient de variation, calculé en divisant l’écart type par la moyenne du poids des lots après avoir procédé à des pesées de poussins).

Les poussins étaient en bon état (bonne cicatrisation de l’ombilic, marchants, absence d’affections podales, de perosis ...etc) (Voir figure).

Le jour de la mise en place, les poussins occupaient une superficie de 32 m<sup>2</sup> (8 x 4 m<sup>2</sup>) à raison de 16 m<sup>2</sup> par lot (densité respectée). Au fur et à mesure, l’éleveur agrandissait la superficie en fonction de l’âge des poulets et de façon à respecter les normes de densité en fonction de la période d’élevage.

La luminosité a été mesurée à J<sub>1</sub> et était de 150 Watt sur une superficie de 32 m<sup>2</sup> (norme respectée : 3 à 5 Watt / m<sup>2</sup>).

A leur arrivée, les poussins n'avaient pas été alimentés. Quelques heures après (5 à 6 heures) ils avaient reçu de l'eau sucrée *ad libitum* et un anti-stress (Vitamine C). 12 heures après la mise en place l'alimentation leur a été disposée.



**Figure 11** : Mise en place des poussins (Photo personnelle)

### **I.6.2.3. Litière**

La litière est composée de paille d'une épaisseur de 3 cm le jour de la mise en place, répartie sur un sol cimenté, et recouverte par un papier qui a été enlevé le lendemain, ce dernier a servi à éviter d'éventuels glissements des poussins avant de s'adapter à la litière. Durant toute la période d'élevage, la litière n'a pas été changée mais des rajouts ont été effectués pour les deux lots jusqu'à une hauteur de 15 cm (Voir figure 12).



**Figure 12** : Litière recouverte de papier le jour de la mise en place (Photo personnelle)

#### **I.6.2.4. Température et hygrométrie et vitesse d'air**

La température ambiante, l'humidité relative et la vitesse d'air ont été mesurées à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub> à l'aide d'un « Environment Meter » (Voir figure 13). Les valeurs sont rapportées dans le tableau ci après (Voir figure 14 et tableau 8).



**Figure 13 :** Environment Meter (Photo Personnelle)



**Figure 14 :** Mesure des paramètres d'ambiance (Photo personnelle)

**Tableau 8 :** Température, humidité et vitesse d'air enregistrées à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Jour	Température ambiante (°C)	Humidité relative (%)	Vitesse d'air (m/s)
25	26.9	69.6	0.4
45	19.3	62.8	0.3

### **I.6.3. Equipements d'élevage**

#### **I.6.3.1. Matériel d'alimentation**

Le matériel d'alimentation employé dans cet essai est adapté à l'âge des animaux, à savoir des assiettes circulaires en plastique pendant la phase de démarrage, des mangeoires 2ème âge à partir de la phase de croissance correspondant à des trémies suspendues dont la hauteur est réglable selon la taille des poulets à raison de 20 mangeoires par lot (Voir figure 15).



**Figure 15 :** Matériel d'alimentation (Photo personnelle)

### I.6.3.2. Matériel d'abreuvement

Pendant la phase de démarrage, le matériel d'abreuvement utilisé consistait en des buvettes, mais à partir de la phase de croissance des abreuvoirs linéaires ont été mis en place, chaque lot disposait de 3 abreuvoirs. Durant toute la période d'élevage, l'eau était fournie *ad libitum*.

### I.7. Programme sanitaire d'élevage

Les différents actes de prophylaxie et de traitements appliqués durant l'essai sont reportés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 8 :** Programme de traitements prophylaxie et appliqué durant l'essai

Age en jour	Vaccinations et traitements	Mode d'administration
<b>1</b>	Anti-stress (Vitamine C)	Eau de boisson
<b>7</b>	Vaccination contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse + anti-stress (Vitamines AD <sub>3</sub> E+C)	Eau de boisson
<b>14</b>	Vaccination contre la maladie de Gumboro + anti-stress (Vitamines AD <sub>3</sub> E+C)	Eau de boisson
<b>21</b>	Rappel de vaccination contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse + anti-stress (Vitamines AD <sub>3</sub> E+C)	Eau de boisson
<b>22</b>	Anticoccidien (Sulfaméthoxazole)	Eau de boisson
<b>31</b>	Anti-stress (Vitamines + néoxyvital)	Eau de boisson
<b>47</b>	Traitement antibiotique (Amoxicilline) à dose pulsatile (20 mg/ kg /jr) pendant 5 jours <b>que pour le lot témoin</b>	Eau de boisson



## II. Méthodes

### II.1. Evaluation des performances zootechniques

#### II.1.1. Poids vif

En vue d'apprécier l'évolution du poids vif, des pesées ont été effectuées à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>.

Pour effectuer cela nous avons procédé à des pesées (voir figure 16) (30 sujets pris de façon éparpillée de chaque lot) à l'aide d'une balance électronique (0-5 Kg), leur poids total a été divisé par leur effectif (30) pour obtenir le poids individuel de chaque sujet. Ce dernier a été ensuite multiplié par l'effectif total du lot, ce qui nous a permis d'obtenir le poids moyen du lot.

$$\text{Poids moyen du lot (g)} = \text{Poids individuel (g)} \times \text{Effectif total du lot}$$



**Figure 16** : Réalisation de la pesée (photo personnelle)

#### II.1.2. Gain de poids

Le gain de poids est estimé par différence entre le poids vif moyen final et initial de la période considérée.

$$\text{Gain de poids (g)} = \text{Poids vif moyen final (g)} - \text{Poids vif moyen initial (g)}$$

#### II.1.3. Ingéré alimentaire

La quantité d'aliment consommé est calculée pour chaque phase à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>, par différence entre la quantité d'aliment distribuée en début et le refus mesuré à la fin de chaque phase.

$$\text{Ingéré alimentaire (g)} = \text{Quantité d'aliment distribué (g)} - \text{Refus (g)}$$

#### **II.1.4. Indice de consommation**

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur le poids vif. Dans cette étude l'IC a été calculé à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub> en appliquant la formule suivante :

$$\text{Indice de consommation} = \text{Ingéré alimentaire (g)} - \text{Poids vif (g)}$$

#### **II.1.5. Indice de conversion**

L'indice de conversion (IC) est le rapport de la consommation sur le gain de poids. Dans cette étude l'IC a été calculé à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub> en appliquant la formule suivante :

$$\text{Indice de conversion} = \text{Ingéré alimentaire (g)} - \text{Gain de poids (g)}$$

#### **II.1.6. Taux de mortalité**

La mortalité a été enregistrée chaque jour durant toute la période de l'essai. Le taux de mortalité est le rapport du nombre de sujets morts enregistré sur l'effectif total de démarrage, exprimé en pourcentage (%).

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{Nombre de poulets morts}}{\text{Effectif présents au démarrage}} \times 100$$

#### **II.1.7. Pesée du foie**

Afin d'apprécier l'effet de l'asséchant de litière sur le degré de synthèse ; le foie étant l'organe chargé de celle-ci, nous a mené à sa pesée.

Pour cela, après avoir sacrifié et autopsié 20 sujets (à raison de 10 sujets par chaque lot), leurs foies ont été récupérés afin d'effectuer les pesées à l'aide d'une balance électrique. Les autopsies des 20 sujets et les pesées de ces derniers ont été réalisées à J<sub>25</sub> et à J<sub>45</sub>.



**Figure 17** : Réalisation de la pesée des foies du lot témoin (Photo personnelle)



**Figure 18** : Réalisation de la pesée des foies du lot expérimental (Photo personnelle)

### **II.1.8. Analyse statistique**

- Les présentations graphiques sont réalisées à l'aide d'un logiciel Microsoft Office Excel 2010.
- Le traitement statistique des données par l'application des tests non paramétriques, le test de Wilcoxon signé bilatéral, le test de Wilcoxon signé unilatéral à droite, unilatéral à gauche, le test de Fisher et de Student pour comparer les poids vifs, les gains de poids, les ingérés alimentaires et les indices de consommation et de conversion entre les deux lots.
- Les moyennes et les écarts types pour l'homogénéité pondérale des deux lots.
- Le test d'écart réduit (test Z) pour comparer les taux de mortalité entre les deux lots (le seuil de signification pour tous les tests est d'au moins 5%).

Le traitement statistique a été fait à l'aide du logiciel XLstat version 2016.02.28451.

## **II.2. Evaluation des paramètres d'ambiance**

### **II.2.1. Mesure du taux d'ammoniac**

Afin d'apprécier l'effet du bio-activateur que nous avons testé sur le taux d'ammoniac présent, nous avons effectué une évaluation de ce taux à J<sub>25</sub> et à J<sub>45</sub> au moyen de bandelettes à ammoniac pour chaque lot (voir figure 19). Pour effectuer cela, les bandelettes à ammoniac ont été trempées dans de l'eau distillée pendant quelques secondes puis retirées, elles ont été ensuite exposées au prêle de la litière de chaque lot (à environ 5 cm de la litière) pendant 30 secondes. Un virage de couleur sera apparent sur la bandelette, en fonction de l'intensité de ce virage et en se référant aux valeurs standards correspondant à la couleur apparente nous avons pu apprécier le taux d'ammoniac présents dans chaque lot (voir figure 20).



**Figure 19 :** Evaluation du taux d'ammoniac  
(Photo personnelle)



**Figure 20 :** Virage de la coloration de la bandelette (Photo personnelle)

### **II.3. Score lésionnel des sacs aériens**

Afin d'apprécier l'impact de l'asséchant de litière sur le développement des pathologies respiratoires, nous avons effectué un scoring lésionnel des sacs aériens de poulets de chaque lot.

Les poulets qui ont servi à l'appréciation de ce scoring ont été choisis aléatoirement à raison de 10 poulets sains par lot. Le sacrifice a été réalisé à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub> au laboratoire de Pathologies aviaires de l'ENSV où ont été également réalisées les autopsies (voir figures 21 et 22).

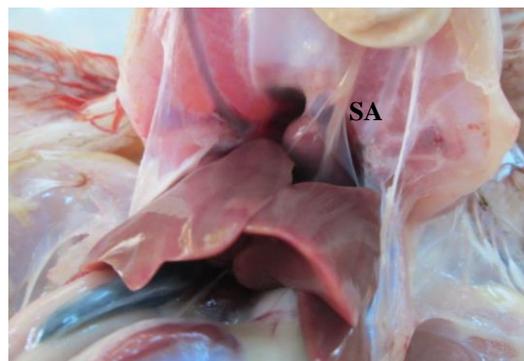
Les lésions observées pendant nos autopsies ont été appréciées d'après un système de points attribués en fonction du stade d'évolution de la lésion, en se référant au tableau 9.

**Tableau 9 :** Valeurs des scores des sacs aériens en fonction de l'évolution de la lésion (GOREN., 1978)

Score	Etat des sacs aériens
0	SA sains (transparents)
1	SA modérément troubles (présence de fibrine)
2	SA opaques avec présence d'un exsudat
3	SA opaques avec exsudat en quantité importante



**Figure 21 :** Aspect des sacs aériens lors de l'autopsie (photo personnelle)



**Figure 22 :** Evaluation du score lésionnel des sacs aériens (photo personnelle)

#### **II.4. Score de la litière**

En vue d'apprécier la capacité d'assèchement de la litière par le produit utilisé lors de notre étude, nous avons procédé à l'évaluation du score de la litière des deux lots (témoin et expérimental) (voir figures 23 et 24).

Cela a été effectué à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>, le score en question a été établi en se référant à un système de points attribué selon une observation personnelle en fonction de l'état de la litière (voir tableau 10).



**Figure 23 :** Evaluation du score de la litière dans le lot expérimental (photo personnelle)



**Figure 24 :** Evaluation du score de la litière dans le lot témoin (photo personnelle)

**Tableau 10 :** Valeurs des scores de la litière en fonction de son état

Score	Etat de la litière
0	Sèche et non croulée
1	Sèche et croulée
2	Humide et non croulée
3	Humide et croulée

## **II.5. Analyses microbiologiques**

### **II.5.1. Recherche des *Escherichia coli*, des *Salmonelles* et résistance aux antibiotiques**

#### **II.5.1.1. Echantillonnage et prélèvement**

Les prélèvements de poulets qui ont servi à la recherche des *E. coli* et des *Salmonelles*, ont été effectués à J<sub>25</sub> et à J<sub>45</sub>, vingt (20) poulets sains (10 de chaque lot) ont été choisis aléatoirement pour chaque période.

Les sujets prélevés ont été ensuite acheminés au laboratoire de « Pathologies aviaires » de l'ENSV pour effectuer les autopsies ainsi que les différentes analyses (voir figure 25).

L'organe qui a fait l'objet de cette recherche est : le foie.



**Figure 25** : Poulets destinés au sacrifice et aux analyses microbiologiques

(Photo personnelle)

#### **II.5.1.2. Autopsie**

A leur arrivée, les poulets sont sacrifiés par saignée, puis autopsiés immédiatement. Les autopsies ont été effectuées sur une table métallique préalablement nettoyée et désinfectée à l'eau de javel.

#### **II.5.1.3. Milieux de culture**

Les milieux de culture utilisés lors de notre expérimentation sont les suivants (voir annexe):

- EPT (Eau Peptonnée Tomponnée) qui est un milieu de pré-enrichissement pour le *Salmonelles* ; Bioscan, Algérie.

- BN (Bouillon Nutritif) c'est un milieu d'enrichissement pour les *E. coli*; Bioscan, Algérie.
- SFB (Sélénite F Broth), milieu d'enrichissement pour les *E. coli* ; Bioscan, Algérie.
- Gélose Hektoen, milieu d'isolement pour les enterobactéries ; Bioscan, Algérie.
- Milieu TSI (Triple Sugar Iron) ; Dimed, Algérie.
- Milieu Mueller Hinton utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme, Institut pasteur d'Algérie.
- La galerie API 20 E, pour l'identification biochimique ; BioMérieux, France.

#### **II.5.1.4. Produits de laboratoire**

Les produits de laboratoire et réactifs utilisés sont les suivants :

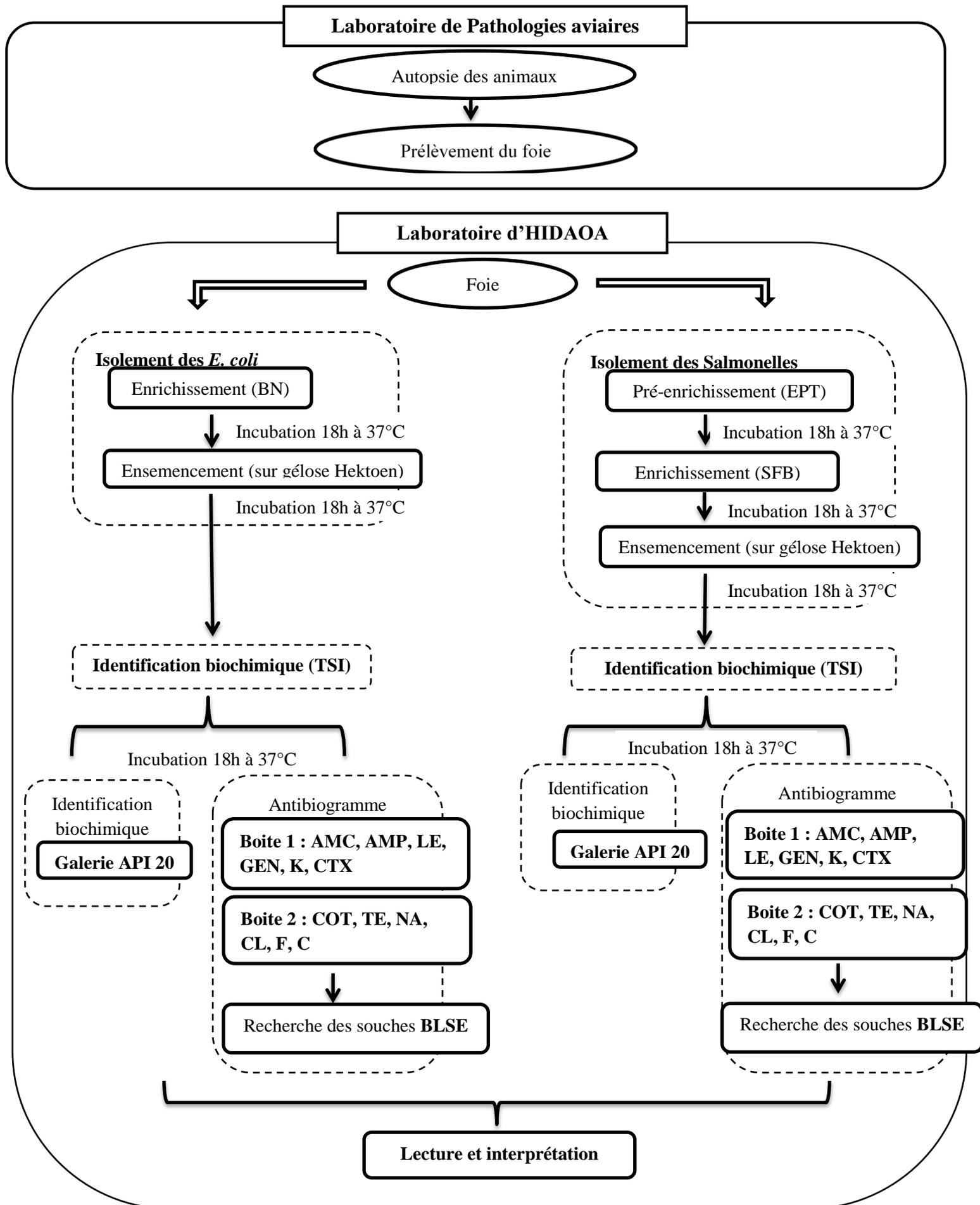
- ✓ Eau de javel, alcool 70°.
- ✓ Eau physiologique 0,9%.
- ✓ Huile de vaseline stérile, Institut Pasteur d'Algérie.
- ✓ Réactif Kovac's, Réactif VP1, Réactif VP2, Réactif TDA (Tryptophane Désaminase), Institut Pasteur d'Algérie.
- ✓ Ecouvillons, Pipettes Pasteur, Disques d'antibiotiques (figure).



**Figure 26** : Tubes de disques d'antibiotiques pour l'antibiogramme (Photo personnelle)

#### **II.5.1.5. Conduite expérimentale**

Les différentes étapes de notre expérimentation sont regroupées dans le schéma suivant :



### **II.5.1.6. Bactériologie**

Après avoir effectué les autopsies, la surface du foie a été flambée afin d'éliminer la contamination superficielle.

Nous avons suivi au cours de notre travail le protocole préconisé par Guérin et Boissieu, (2007) et qui est résumé dans les étapes suivantes :

- a. Examen externe et préparation de l'animal ;
- b. Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;
- c. Dépouillement du cadavre ;
- d. Ouverture du cadavre et éviscération, observation de la cavité thoraco-abdominale ;
- e. Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- f. Examen du coeur et de l'appareil respiratoire ;
- g. Examen des appareils génital et urinaire ;
- h. Examen des organes hémato-lymphopoiétiques ;
- i. Examen du système nerveux ;
- j. Examen de l'appareil locomoteur.

#### **II.5.1.6.1. Isolement des germes recherchés**

##### **II.5.1.6.1.1. Isolement des *Escherichia coli***

###### **II.5.1.6.1.1.1. Enrichissement**

Le milieu d'enrichissement, tube de BN (Bouillon Nutritif), est inoculé par introduction d'écouvillon préalablement introduit et imprégné dans le foie (Voir figure 27). Le tube a été ensuite incubé 18 à 24 h à 37 °C (Voir figure 28).



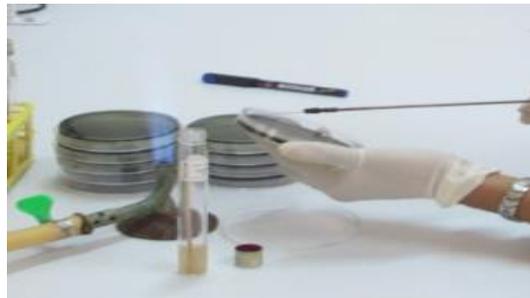
**Figure 27 :** Ecouvillonnage du foie pour l'enrichissement des *E. coli* (Photo personnelle)



**Figure 28 :** Inoculation des bouillons nutritifs par les écouvillons (Photo personnelle)

#### **II.5.1.6.1.2. Ensemencement**

On procède à l'ensemencement par la technique d'épuisement, à partir du tube BN contenant l'écouvillon et incubé la veille. Une goutte de BN est ensemencée sur la gélose Hektoen, puis une deuxième incubation est pratiquée pendant 18 à 24 h à 37°C.



**Figure 29 :** Ensemencement des *E. coli* sur gélose Hektoen (Photo personnelle)

#### **II.5.1.6.1.2. Isolement des Salmonelles**

##### **II.5.1.6.1.2.1. Pré-enrichissement**

Le milieu de pré-enrichissement, tube d'EPT (Eau Peptonnée Tomponnée), est inoculé par introduction d'écouvillon préalablement introduit et imprégné dans le foie. Le tube a été ensuite incubé 18 à 24 h à 37 °C (figure 30).

##### **II.5.1.6.1.2.2. Enrichissement**

Le milieu d'enrichissement SFB (Sélénite F Broth), est inoculé à partir du tube contenant l'EPT incubé la veille, en introduisant 1 ml d'EPT dans le tube de SFB, puis une deuxième incubation est pratiquée pendant 18 à 24 h à 37°C.



**Figure 30** : Incubation des tubes SFB pendant 18 à 24 h à 37°C (Photo personnelle)

#### **II.5.1.6.1.2.3. Ensemencement**

On procède à l'ensemencement par la technique d'épuisement, à partir du tube SFB. Une goutte de SFB est ensemencée sur la gélose Hektoen, puis une troisième incubation est pratiquée pendant 18 à 24 h à 37°C.



**Figure 31** : Incubation des boîtes de pétri après ensemencement (Photo personnelle)

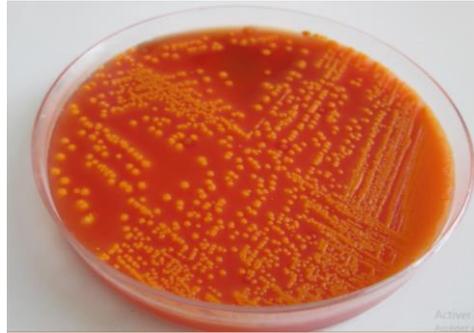
#### **II.5.1.6.2. Identification des germes recherchés**

Cette étape concerne l'identification microbiologique. Elle permet d'orienter l'opérateur vers une classe bien définie de bactéries. Elle met en œuvre les réactions suivantes :

##### **II.5.1.6.2.1. Identification morphologique**

###### **II.5.1.6.2.1.1. Identification morphologique des *E. coli***

Sur le plan macroscopique, elle repose sur l'observation de petites colonies, rondes de coloration jaune saumon avec virage de la couleur de la gélose Hektoen du vert vers le rose orangé (voir figure 32)



**Figure 32 :** Aspect des colonies *E. coli* sur gélose Hektoen après incubation (Photo personnelle)

#### **II.5.1.6.2.1.2. Identification morphologique des Salmonelles**

Sur le plan macroscopique, elle repose sur l'observation de colonies rondes, vertes avec centre noir sur une gélose gardant sa coloration verte.

#### **II.5.1.6.2.2. Identification biochimique**

##### **II.5.1.6.2.2.1. Test des trois sucres (TSI)**

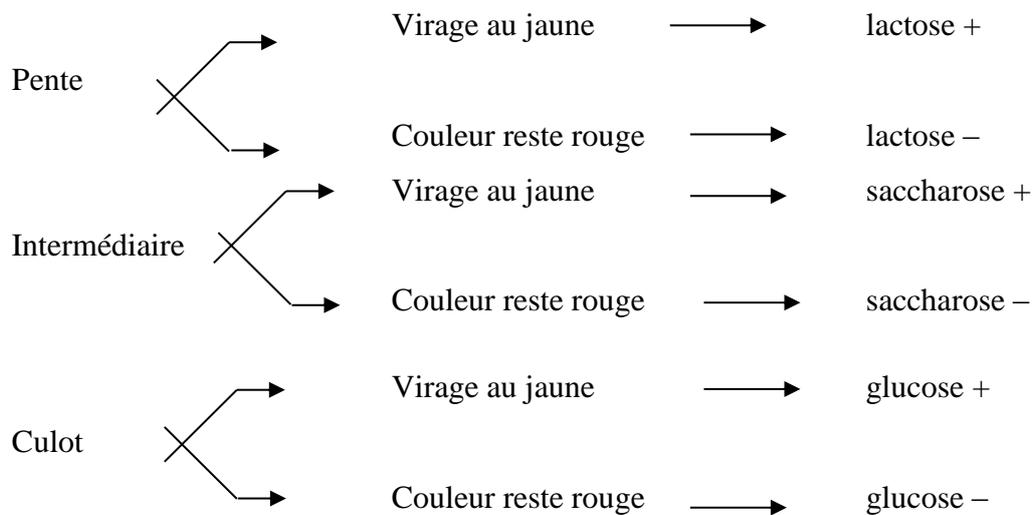
Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du glucose, la production d' $H_2S$  et du gaz par ces bactéries.

La fermentation du glucose induit (le virage au jaune au niveau du culot) du lactose (coloration jaunâtre au niveau de la pente), du saccharose (coloration jaunâtre au niveau de la zone intermédiaire) et la production de  $H_2S$  qui colore le milieu en noir qui est due à la formation du sulfure de fer (voir figure 33).

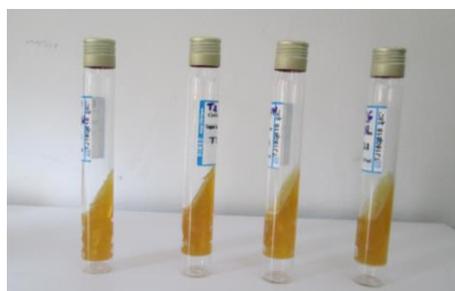
**Technique :** Un tube de milieu TSI (Triple Sugar Iron) est ensemencé à partir d'une colonie (en stries sur la pente puis en piqûre centrales profonde dans le culot), le tube ne sera pas vicié complètement, il sera ensuite incubé 18 heures à 37°C.



**Figure 33 :** Tubes TSI avant et après ensemencement et incubation (Photo personnelle)



Noircissement du milieu → production d'H<sub>2</sub>S  
 Formation de bulles → production de gaz



**Figure 34 :** Tubes TSI après incubation 18h à 37 °C (Photo personnelle)

Glucose + , Saccharose + , Lcalose + , Production de gaz + , Prduction d'H<sub>2</sub>S -

**II.5.1.6.2.2.2. Identification biochimique par galerie API 20 E**

**a) Objectif :**

La galerie API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

**b) Principe :**

La galerie comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue le test indiqué par un sigle au-dessus du microtube.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanément ou révélés par l'addition de réactifs (voir figure 35). La galerie API 20 E permet d'identifier les caractères suivants :

**1) Test de la  $\beta$ -galactosidase (ONPG) :**

Pour que le lactose soit utilisé par les bactéries, il doit être scindé par des enzymes intracellulaires, les bêta-galactosidases. Ces enzymes sont spécifiques de la liaison bêta-1,4-osidique et elles hydrolysent le lactose en glucose et galactose.

Pour qu'une bactérie utilise le lactose, il faut que le lactose puisse pénétrer dans la cellule. Cette pénétration nécessite une autre enzyme, la bêta-galactoside perméase. Si cette enzyme est déficiente ou absente, une bactérie potentiellement capable d'utiliser le lactose (possédant une bêta-galactosidase) ne pourra exprimer ce caractère et paraîtra lactose négatif.

Le but de ce test est d'étudier l'existence d'une galactosidase chez le germe, donc la possibilité de la fermentation effective du lactose, indépendamment de la perméase bactérienne, à l'intérieur de la cellule, l'ONPG (Ortho-Nitro-Phényl Galactoside) est scindé par la galactosidase en galactose et en orthonitrophénol de coloration jaune.

Dans un tube contenant 1 ml d'eau physiologique, on réalise une suspension bactérienne, à partir d'une gélose nutritive (bactéries jeunes), puis on ajoute un disque d'ONPG et on incube à 37°C pendant 18-24 heures. La réaction positive se traduit par une coloration jaune citron due à la libération d'orthonitrophénol.

Sur la plaque API 20 E, le microtube contient un substrat d'ONPG, donc on inocule seulement la suspension bactérienne.

Toutes les bactéries possédant une bêta-galactosidase présentent un test ONPG positif. Cependant, certaines bactéries dépourvues de bêta-galactosidase peuvent hydrolyser l'ONPG grâce à une autre enzyme appelée ONPGase. La dénomination de "test ONPG" est donc plus correcte que la dénomination de "recherche de la bêta-galactosidase".

**2) Test de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et de l'arginine dihydrolase (ADH) :**

La décarboxylation de la lysine produit de la cadavérine. La L-ornithine est décarboxylée en putrescine et l'arginine est décarboxylée en agmatine puis hydrolysée en putrescine.

La recherche de ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide, et qui forment des substances alcalines à partir des acides aminés, n'est effectuée que pour des bactéries à métabolisme fermentatif. Cette activité décarboxylasique peut servir à distinguer divers sérotypes de *Salmonella* et à identifier d'autres membres de la famille des *Enterobacteriaceae*.

Dans un premier temps, l'acidification du milieu, due à l'utilisation du glucose, entraîne une coloration jaune, puis, si l'un des acides aminés est utilisé, l'ammoniac ainsi formé alcalinise le milieu, d'où apparition d'une coloration rouge (rouge de phénol).

**Remarque :** Dans la galerie API 20 E, un tampon acide remplace l'acidification due à la fermentation du glucose, d'où une sensibilité plus grande.

**3) Test du citrate (CIT) :**

Certaines bactéries sont capables d'assimiler le citrate, c'est-à-dire capables d'utiliser le citrate comme unique source de carbone et d'énergie. Ces bactéries possèdent une citrate perméase et les enzymes du catabolisme du citrate.

De telles bactéries sont capables de croître sur un milieu synthétique, le milieu au citrate de Simmons, dont l'unique source de carbone est le citrate de sodium. Ce milieu contient également des sels d'ammonium comme unique source d'azote et du bleu de bromothymol comme indicateur de pH. Initialement, le pH du milieu est de 7,0 et, à un tel pH, le bleu de bromothymol a une teinte verte.

L'utilisation de citrate se traduit par la libération des ions  $\text{OH}^-$  (négatifs) qui alcalinisent le milieu, en faisant virer la couleur verte du bromothymol au bleu.

**4) Test de la production d'hydrogène sulfuré ( $\text{H}_2\text{S}$ ) :**

L'hydrogène sulfuré peut être formé par le métabolisme des acides aminés soufrés (méthionine, cystéine, cystine) ou par la réduction de composés oxydés du soufre comme le thiosulfate. Seule la réduction du thiosulfate est envisagée ci-dessous.

La réduction du thiosulfate par une thiosulfate réductase conduit à la formation de sulfate et d'hydrogène sulfuré. En présence de sulfate de fer, l'hydrogène sulfuré donne un précipité noir de sulfure de fer.

**5) Test de l'urée (URE) :**

Le principe de ce test est illustré précédemment. Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement la suspension bactérienne dans le microtube (URE).

**6) Test de la Tryptophane désaminase (TDA) :**

La tryptophane désaminase désamine le tryptophane pour donner de l'acide indole-pyruvique dans le milieu urée-indole. En présence de perchlorure de fer (réactif TDA) et en milieu acide, l'acide indole-pyruvique donne un composé de couleur brun foncé, presque noire.

**Remarque :** Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

**7) Test de l'indole (IND) :**

Le principe de ce test est expliqué précédemment. Sur la plaque API 20 E, on inocule seulement le microtube (IND) par la suspension bactérienne.

**Remarque :** Dans une galerie API 20 E, le milieu urée-indole est remplacé par de l'eau peptonée enrichie en tryptophane.

**8) Test de Voges-Proskauer (VP) :**

Les réactions de Voges-Proskauer (VP) permettent l'étude des dérivés de l'acide pyruvique.

Le glucose, utilisé par les bactéries, est dégradé en acide pyruvique qui est un intermédiaire clef du métabolisme des glucides. Selon les bactéries, l'acide pyruvique peut être complètement oxydé ou être le point de départ de diverses voies fermentaires conduisant à une très grande variété de composants finaux dont la nature est caractéristique du type fermentaire :

La fermentation acide mixte conduit à la production d'acide formique, d'acide acétique, d'acide lactique, d'acide propionique, d'acide succinique, de dioxyde de carbone, d'hydrogène, d'éthanol, etc. La fermentation acide mixte provoque une acidification importante d'un milieu

glucosé.

Le test VP permet de caractériser l'acétoïne sur le milieu Clark et Lubs. En présence d'oxygène et d'une base forte (soude 4M ou potasse 4M), l'acétoïne est oxydée en diacétyle qui forme un complexe coloré en rose en réagissant avec une fonction amine d'un groupement guanidyle des protéines. La réaction est plus sensible et plus rapide en présence d'alpha-naphtol.

**Remarque :** Le milieu utilisé dans une galerie API 20E est un milieu de Clark et Lubs modifié dans lequel le glucose est remplacé par de l'acide pyruvique, ce qui permet de lire le test après 24 heures d'incubation.

#### **9) Test de diffusion du pigment noir (GEL) :**

La technique rapide gélatinase de Kohn-Lautrop consiste à faire attaquer par la bactérie à étudier un fragment de gélatine dans lequel on a préalablement inclus du charbon de bois finement pulvérisé (gélatine dénaturée au charbon). La gélatinase, éventuellement produite par le germe, désagrège la gélatine et libère le charbon de bois qui diffuse dans tout le milieu.

L'hydrolyse de la gélatine se traduit par la libération de particules de charbon de bois qui colorent le milieu en noir.

Pour les neuf tests restants de la galerie, ils concernent l'étude de l'acidification des glucides et dérivés. Ces tests recherchent la capacité d'un germe à utiliser, par voie oxydative ou fermentative, un substrat carboné, avec production de métabolites acides (production faible pour les bactéries à métabolisme oxydatif, production importante pour les bactéries à métabolisme fermentatif).

Oses : arabinose (ARA), glucose (GLU).

Dérivés des oses : amygdaline (AMY), mannitol (MAN), rhamnose (RHA), sorbitol (SOR).

Diholosides : mélibiose (MEL), saccharose (SAC).

Molécule organique cyclique : inositol (INO).

L'utilisation du substrat carboné conduit à une acidification du milieu, révélée par un indicateur de pH, le bleu de bromothymol.

La fermentation commence dans la partie inférieure du tube, l'oxydation débute dans la partie supérieure.

### **c) Mode opératoire :**

#### **c-1. Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte ;
- Sortir la galerie de son emballage ;
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

#### **c-2. Préparation de l'inoculum :**

- Ouvrir une ampoule contenant 5 ml d'eau physiologique stérile ;

- Prélever des colonies sur le milieu TSI, en utilisant des cultures jeunes de 18-24 h à l'aide d'une pipette Pasteur ;
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

**c-3. Inoculation de la galerie :**

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant ;
- Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule.
- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non pas les cupules).
- Pour les tests ADH, LDC, ODC, H<sub>2</sub>S et URE, créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation ;
  - Incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.



**Figure 35 :** Inoculation de la galerie Api 20 E à l'aide d'une seringue stérile (Photo personnelle)

**d. Lecture de la galerie :**

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture après addition des réactifs suivants :

- ❖ Une goutte de réactif TDA au test TDA ;
- ❖ Une goutte de réactif James au test IND ;
- ❖ Une goutte de réactif VP1 et VP2, et attendre au minimum 10 mn, au test VP.

**e. Interprétation de la galerie :**

L'identification est obtenue à partir du profil numérique qui est déterminé sur la fiche de résultats. Les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

La réaction d'oxydase, qui constitue le 21<sup>ème</sup> test, est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive. Alors l'identification est faite à l'aide de :

- ✓ Catalogue analytique, en recherchant le profil numérique dans la liste des profils ;
- ✓ Logiciel d'identification API web™, en entrant manuellement le profil à 7 chiffre.



**Figure 36 :** Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et après ajout des réactifs (Photo personnelle)

**II.5.1.6.3. Antibiogramme**

La sensibilité aux antibiotiques est déterminée par la méthode de l'antibiogramme standard ou la méthode de diffusion des disques sur milieu solide (Müller-Hinton, Institut Pasteur d'Algérie), selon les normes NCCLS (National Committee For Clinical Laboratory Standards) qui est recommandée par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé).

**Tableau 11 :** Liste des antibiotiques testés pour l'antibiogramme

Famille	Antibiotiques testés	Charge du disque	Sigle	Origine
<b>Bétalactamines</b>	Amoxicilline/Ac clavulanique	20/10 µg	AMC 30	Liofilchem, Italie
	Ampicilline	10 µg	AMP 10	
<b>Phénicolés</b>	Chloramphénicol	30 µg	C 30	
<b>Polypeptides</b>	Colistine	10 µg	CL 50	
<b>Aminosides</b>	Néomycine	30 µg	K 30	

	Gentamicine	10 µg	GEN <sup>10</sup>	Hemedia, Maroc
<b>Sulfamides</b>	Triméthopri- mésulfaméthoxazole	(25) µg	COT <sup>25</sup>	
<b>Furanes</b>	Nitrofurantoïne	300 µg	F 300	
<b>Cyclines</b>	Tétracycline	30 µg	TE 30	
<b>Quinolones</b>	Acide nalidixique	30 µg	NA 30	
	Enrofloxacin	5 µg	LE 5	

#### **II.5.1.6.3.1. Principe**

La méthode de diffusion, ou antibiogramme standard, est la plus utilisée par les laboratoires de diagnostic. Des disques de papier buvard, imprégnés d'antibiotiques à tester, sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier.

Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme, si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture.

Lorsque la technique est parfaitement standardisée, les diamètres des zones d'inhibition dépendent uniquement de la sensibilité du germe.

#### **II.5.1.6.3.2. Technique :**

La gélose (Mueller Hinton) est coulée la veille en boîtes de Pétri stériles, sur une épaisseur de 4 mm ; les géloses sont séchées avant l'emploi.

##### **A- Inoculum :**

- ❖ A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques ;
- ❖ Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- ❖ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ;
- ❖ L'inoculum peut être ajusté, en ajoutant soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort ;

❖ L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

**B- Ensemencement :**

- ❖ Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne ;
- ❖ L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum ;
- ❖ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées ;
- ❖ Répéter l'opération trois fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

**N.B :** Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

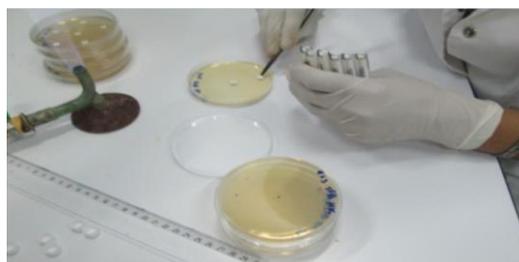
**C- Application des disques d'antibiotiques :**

❖ Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre comme indiqué dans le tableau et illustré dans la figure :

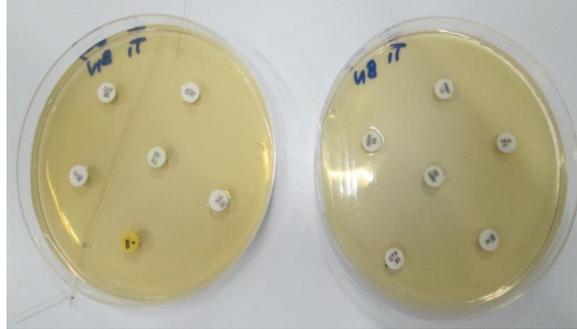
**Tableau 12 :** Disques d'antibiotiques contenus dans chaque boîte de pétri

Boîtes	Les disques d'antibiotiques
1	AMC, AMP, LE, GEN, K, CTX
2	COT, TE, NA, CL, F, C

- ❖ Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre ;
- ❖ Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces pour s'assurer de son application. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé (voir figure 37)



**Figure 37 :** Application des disques imprégnés d'antibiotiques sur gélose Mueller Hinton  
(Photo personnelle)



**Figure 38 :** Boîte de pétri contenant les disques d'antibiotiques (Photo personnelle)

#### **D- Incubation :**

- ❖ 18 heures à 35°C ;
- ❖ La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptides et aminosides.

#### **II.5.1.6.3.3. Lecture :**

- ❖ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée ;
- ❖ Comparer ces résultats aux valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI des entérobactéries, figurant dans les tables de lecture de standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale Médecine humaine et vétérinaire (2011);
- ❖ Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

#### **II.5.1.6.4. Recherche des souches BLSE**

Les bactéries productrices de B-lactamaes à spectre élargi constituent un groupe de bactéries possédant des enzymes qui ont la propriété commune de conférer la résistance à la majorité des bêta-lactamines par hydrolyse de ces antibiotiques, et qui sont inhibées par des inhibiteurs des B-lactamases tels que l'acide clavulanique (BUSH *et al.*, 1995).

Leur dissémination coïncide avec l'utilisation d'antibiotiques à large spectre tels que les céphalosporines et les quinolones. Les bactéries productrices de BLSE peuvent occasionner des infections hospitalières et communautaires.

Les souches concernées par cette recherche sont celles ayant subi au préalable un antibiogramme et se sont avérées résistantes ou intermédiaires aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération. Dans notre étude, nous avons testé la sensibilité de toutes les souches isolées à une caphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération à savoir : le Céfotaxime, et celles qui se sont avérées résitantes c'est-à-dire ayant eu un diamètre de zone d'inhibition < à 27 mm pour cette molécule, ont subi des tests microbiologiques de confirmation décrits par le CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute), à savoir :

#### **II.5.1.6.4.1. Test de double synergie**

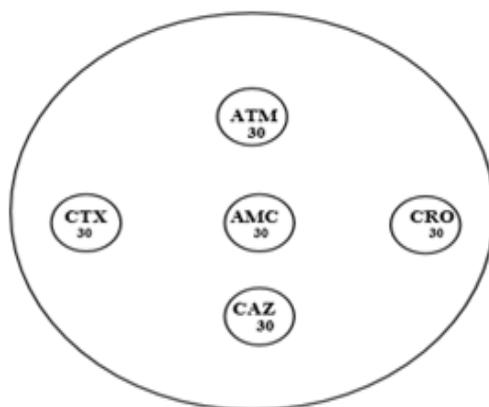
Ce test consiste à disposer au tour d'un disque d'Amoxilline/ Acide clavulanique (AMC) sous forme de croix 4 disques d'antibiotiques appartenant à la famille des B-lactamines sur la gélose Mueller-Hinton préalablement ensemencée par la souche en question. Pour la recherche que nous avons effectuée, les antibiotiques utilisés sont :

- Le Céfotaxime (CTX) 30.
- La Ceftazidime (CAZ) 30.
- La ceftriaxone (CRO) 30.
- L'Aztréonam (AT) 30.

La distance entre les disques contre à centre est comprise entre 15 et 19 mm (Voir figure 39). Après application des disques, on incube pendant 24 h à 37 °C.

Les souches confirmées productrices de BLSE auront des diamètres des zones d'inhibition :

- < à 26 mm pour le Céfotaxime (CTX).
- < à 23 mm pour la Ceftazidime (CAZ).
- < à 26 mm pour la ceftriaxone (CRO).
- < à 28 mm pour l'Aztréonam (AT).



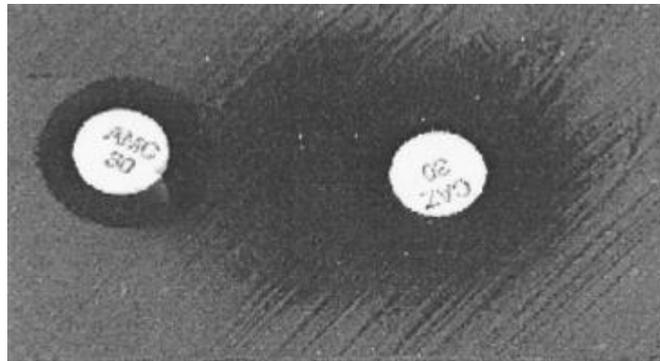
**Figure 39** : Disposition des disques d'antibiotiques pour le tests de synergie.

#### **II.5.1.6.4.2. Double disque**

Il consiste à déposer un disque d'Amoxicilline/ Acide clavulanique (AMC) et de Ceftazidime (CAZ) sur une gélose Mueller-Hinton préalablement ensemencée par la souche suspectée, la distance entre les deux disques est de 30 mm centre à centre. Une heure après on remplace le disque de l'AMC par un disque de CAZ et on incube 24 h à 37 °C.

Ce test est décrit par Jarlier *et al.*, 1988, il est basé sur la mise en évidence d'une restauration de l'activité des céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération en présence d'un inhibiteur enzymatique (Acide clavulanique).

Les souches confirmées productrices de BLSE sont celles qui auront un diamètre de zone d'inhibition de l'AMC < à 5 mm par rapport au diamètre de la zone d'inhibition de la CAZ (Voir figure).



**Figure 40** : Test de double disque de BLSE positif

#### **II.5.1.6.5. Analyse statistique**

Le traitement statistique des données et les présentations graphiques sont réalisés à l'aide d'un logiciel Microsoft Office Excel 2010. Pour la comparaison des résultats nous appliquons les tests non paramétriques, le test Chi deux ( $\chi^2$ ), la correction de Yates et le test exact de Fisher (le seuil de signification est d'au moins (5%).

**Remarque** : Nous comparons nos résultats à chacune des autres études et non pas les études entre elles.

### **II.5.2. Dénombrement bactérien**

La culture et le dénombrement bactérien ont été effectués dans le laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV. Il consiste en le comptage de colonies en milieu solide après incubation.

#### **II.5.2.1. Les germes dénombrés et leurs échantillonnages**

Les germes dénombrés sont les coliformes totaux, fécaux et les *Escherichia coli* qui sont des bactéries naturellement résidentes (flore commensale), mais qui peuvent éventuellement contenir des espèces pathogènes qui seraient responsables de maladies. La Flore Aérobie Mésophile Totale (FAMT) a également fait l'objet de cette étude dans le but d'apprécier la qualité sanitaire et hygiénique de la viande.

**II.5.2.1.1. Les coliformes totaux, fécaux et les *E. coli***

- Les coliformes totaux (thermorésistants) incluent l'étude de l'ensemble des entérobactéries fermentant le lactose, ce sont des bâtonnets, à Gram négatif, aero-anaerobis facultatifs et non sporulés. il s'agit d'un groupe comprenant principalement les germes : *Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, bien que le genre *Serratia* fermente très lentement le lactose il est aussi inclus à ce groupe. A l'exception de quelques biotypes d'*E. coli* qui sont peu dangereux et jamais entéropathogènes.
- Les coliformes fécaux (ou thermotolérants) : sont capables de se développer à 44 °C, cette catégorie inclut essentiellement les *E. coli* mais aussi d'autres espèces bactériennes.  
La distinction entre les coliformes totaux et fécaux est liée à la seule température d'incubation qui est de 30 à 37 °C pour les coliformes totaux, et de 44 à 44,5 °C pour les coliformes fécaux.
- Les *Escherichia coli* : l'étude des *E. coli* est aussi intéressante en soi de par l'existence de souches spécifiques entéropathogènes. Il s'agit d'une entérobactérie lactose +, gazogène et indogène qui est un hôte normal de l'intestin des poulets et très abondante dans les matières fécales (Guiraud et Rosec., 2004).

Nous avons procédé au dénombrement de tous ces germes en vue d'apprécier d'une part leur quantité en se référant au seuil de leur acceptation préconisé par la NF V 08-060 de l'AFNOR, car lorsqu'ils sont en nombre très élevé et en extension invasive ils seront à l'origine de diverses pathologies. Et d'autre part, de comparer la quantité présente dans les fientes des sujets appartenant au lot témoin et au lot expérimental pour en déduire l'impact de l'asséchant de la litière la dessus.

Pour les dénombrer, nous avons pris 25 g de fientes récoltées de chacun des lots témoin et expérimental (Figures 41 et 42), les fientes ont été récoltées de différents endroits afin de cibler le maximum de sujets. Le prélèvement a eu lieu à j<sub>45</sub>.



**Figure 41** : Pesée des fientes du lot témoin  
(Photo personnelle)



**Figure 42** : Pesée des fientes du lot expérimental  
(Photo personnelle)

### **II.5.2.1.2. La Flore Aérobie Mésophile Totale (FAMT)**

Le dénombrement de la flore totale représente un indicateur reconnu comme indice d'une mauvaise qualité hygiénique et donc ayant une visée sanitaire, contrairement à celui des germes spécifiquement ciblés qui représente un marqueur de la présence de germes pathogènes.

Ce dénombrement qui est donc une étude quantitative qui présente un grand intérêt au niveau industriel, dans la mesure où ça nous permet de mettre en évidence une mauvaise qualité hygiénique générale de la viande. Cette flore est constituée d'un ensemble de micro-organismes variés ont une répercussion d'un point de vue qualitatif (altération de la viande) et hygiénique (santé du consommateur) qu'au-delà d'une certaine quantité préconisée par la NF V 08-100 de l'AFNOR, ce qui nous a mené à la dénombrer (Guiraud et Rosec., 2004).

Et donc son analyse microbiologique permet de déterminer :

- La qualité hygiénique qui caractérise le risque pour la santé du consommateur.
- La qualité commerciale qui caractérise l'existence ou le risque d'altération.
- L'étude spécifique de la flore totale apporte des informations sur la salubrité du produit.
- le reflet d'éventuelles mauvaises conditions d'hygiène générale.

Pour la dénombrer, nous avons prélevé 25g de viande (bréchet) issue de 10 sujets différents, et cela pour chaque lot. Le prélèvement a eu lieu au moment des autopsies à J<sub>45</sub>, sa surface a été flambée pour éliminer les contaminations superficielles et prélevée aseptiquement autour d'un bec bunsen à l'aide d'une pince à dents de souris et d'un bistouri préalablement désinfectés (Voir figure 43).



**Figure 43** : Prélèvement de la viande (bréchet) destinée au dénombrement de la FAMT

(Photo personnelle)

### **II.5.2.2. Les milieux de culture utilisés**

→ **Les coliformes totaux et fécaux**

Le milieu que nous avons utilisé est la gélose VRBL (Gélose au cristal violet, au rouge neutre, à la bile et au lactose) (Institut Pasteur d'Algérie) que nous avons choisie en se référant à la norme NF EN ISO 6887 (Voir sa composition en l'annexe).

La réaction caractéristique de la poussée des coliformes est l'apparition de colonies roses à rouges avec ou sans halo de précipitation après incubation.

→ **Les *E. coli***

Le milieu utilisé pour le dénombrement des *E. coli* est la gélose TBX (Tryptone Bile Glucuronide) (Institut Pasteur d'Algérie) préconisée par les normes ISO 16649-1 et 2.

La réaction caractéristique de la poussée des *E. coli* est l'apparition de colonies vert-bleues après incubation.

→ **La FAMT**

Nous avons utilisé la gélose PCA (Plate Count Agar) pour la numérotation de la flore aérobie mésophile totale dans la viande préconisée par la norme ISO 4833, qui est une gélose « numération » glucosée à base de peptone de caséine et dont il existe diverses variantes (présence d'extrait de levure ou d'extrait de viande ou mélange).

**II.5.2.3. Préparation des dilutions**

→ **Les coliformes totaux, fécaux et *E. coli***

- Nos échantillons de matières fécales des deux lots (témoin et expérimental) destinés au dénombrement ont été récoltés à raison de 25 g chacun, ils ont été introduits chacun aseptiquement dans un flacon contenant 225 ml de diluant soit le TSE (Tryptone Sel Eau) c'est-à-dire à raison d'un dixième  $10^{-1}$  ; ce qui représente la dilution mère (DM).
- Cela a été homogénéisé manuellement pendant environ 5 minutes afin de dissoudre complètement le produit à analyser dans le diluant (Voir figure 44).

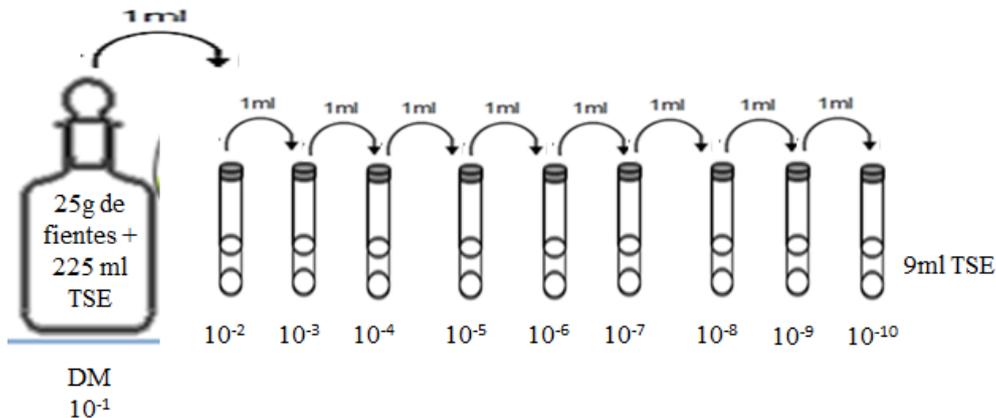


**Figure 44 :** Les dilutions mères des fientes du lot témoin et expérimental

(Photo personnelle)

- Introduire aseptiquement à l'aide d'une pipette en verre graduée 1 ml de la DM dans un pot stérile contenant au préalable 9 ml de diluant TSE, cette dilution constitue alors la dilution  $10^{-2}$ , mélanger au moyen d'un vortex pendant 1 min pour homogénéiser.
- Changer de pipette et prendre toujours aseptiquement 1ml de la dilution  $10^{-2}$  et l'introduire dans un pot stérile contenant au préalable 9 ml du même diluant TSE, cette dilution constitue à son tour la dilution  $10^{-3}$ , mélanger au vortex.
- Répéter la même opération jusqu'à l'obtention de la dilution  $10^{-10}$  (voir figure 46).

Nous avons suivi la norme NF EN ISO 6887 pour effectuer les dilutions, ces dernières vont nous servir au dénombrement des : coliformes ainsi à celui des *E. coli*.



**Figure 45 :** Schéma expliquant la technique de dilutions décimales pour le dénombrement des coliformes et des *E. coli*

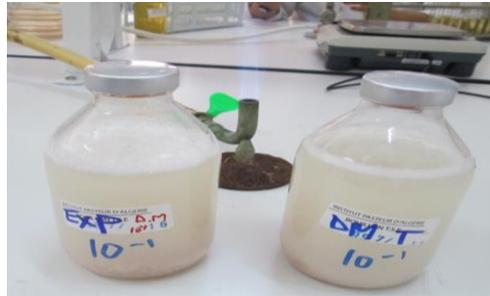


**Figure 46 :** Les dilutions décimales des fientes (Photo personnelle)

→ **La FAMT**

- En se référant à la norme ISO 4833, nous avons prélevé 25 g de viande (bréchet) appartenant à 10 sujets différents et ceci pour chaque lot. Les 25 g prélevés ont été

introduits aseptiquement dans un sachet « stomacher » stérile contenant 225 ml de TSE, le tout a été disposé dans un malaxeur d'échantillons afin de procéder au broyage et à la dissolution de la viande ; cette solution présente la DM ( $10^{-1}$ ) (Voir figure 47).



**Figure 47 :** Les dilutions mères de la viande du lot témoin et expérimental

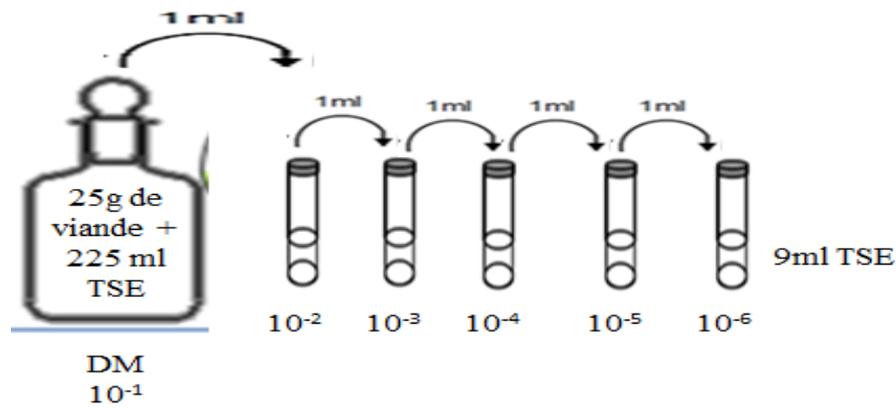
(Photo personnelle)

- Introduire aseptiquement à l'aide d'une pipette en verre graduée 1 ml de la DM dans un pot stérile contenant au préalable 9 ml de diluant TSE, cette dilution constitue alors la dilution  $10^{-2}$ , mélanger au moyen d'un vortex pendant 1 min pour homogénéiser (Voir figure 48).



**Figure 48 :** Homogénéisation des dilutions au vortex (Photo personnelle)

- Changer de pipette et prendre toujours aseptiquement 1ml de la dilution  $10^{-2}$  et l'introduire dans un pot stérile contenant au préalable 9 ml du même diluant TSE, cette dilution constitue à son tour la dilution  $10^{-3}$ , mélanger au vortex.
- Répéter la même opération jusqu'à l'obtention de la dilution  $10^{-6}$  (voir figure 50).



**Figure 49 :** Schéma expliquant la technique de dilutions décimales pour le dénombrement de la FAMT



**Figure 50 :** Les dilutions décimales de la viande (Photo personnelle)

#### II.5.2.4. Ensemencement et incubation

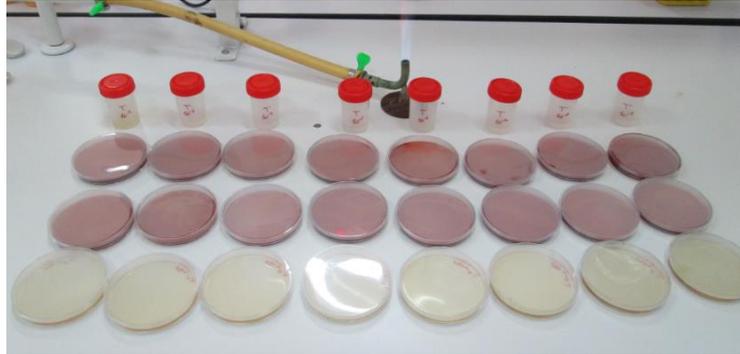
##### → Les coliformes totaux et fécaux

Le dénombrement a été réalisé sur gélose VRBL préalablement liquéfiée au bain-marie, puis maintenue en surfusion à 45 °C. Pour l'ensemencement nous avons procédé par la technique de l'inoculation dans la masse (en profondeur) :

- 1 ml de chaque dilution (de  $10^{-1}$  jusqu'à  $10^{-10}$ ) est déposé au centre d'une boîte de pétri posée bien à plat dans la zone de protection du bac bunsen.
- Couler dans chacune des boîtes de pétri environ 15 ml de la gélose VRBL, fondue, refroidie et maintenue en surfusion.
- Mélanger soigneusement le milieu et l'inoculum par des agitations en (8) jusqu'à homogénéisation, laisser refroidir les boîtes bien à plat jusqu'à solidification complète. Retourner les boîtes et les incuber à 37°C pendant 24 h (les boîtes destinées au dénombrement des coliformes totaux), et à 44°C pendant 24 h (pour celles destinées au dénombrement des coliformes fécaux).

→ **Les *E. coli***

- Le protocole est le même que celui des coliformes fécaux préconisé par NF V08-060, réalisé à partir des mêmes dilutions, à l'exception du milieu de culture utilisé qui est en l'occurrence la gélose TBX (Voir figure 51).



**Figure 51** : Ensemencement des coliformes totaux, fécaux et *E. coli*  
(Photo personnelle)

→ **La FAMT**

Le dénombrement a été réalisé sur gélose PCA préalablement liquéfiée au bain-marie, puis maintenue en surfusion à 45 °C. Pour l'ensemencement nous avons procédé par la technique de l'inoculation dans la masse (en profondeur) :

- 1 ml de chaque dilution (de  $10^{-1}$  jusqu'à  $10^{-6}$ ) est déposé au centre d'une boîte de pétri posée bien à plat dans la zone de protection du bac bunsen.
- Couler dans chacune des boîtes de pétri environ 15 ml de la gélose PCA, fondue, refroidie et maintenue en surfusion.
- Mélanger soigneusement le milieu et l'inoculum par des agitations circulaires horizontales jusqu'à homogénéisation, laisser refroidir les boîtes bien à plat jusqu'à solidification complète. Retourner les boîtes et les incuber à 30°C pendant 72 h.

**II.5.2.5. Dénombrement des colonies**

→ **Les coliformes totaux, fécaux et les *E. coli***

Après 24 h d'incubation, les colonies caractéristiques des coliformes sont roses à rouges, d'un diamètre supérieur ou égal à 0,5 mm, et parfois entourées d'une zone rougeâtre due à la précipitation de la bile, alors que celles des *E. coli* sont rondes de coloration bleu-vert.

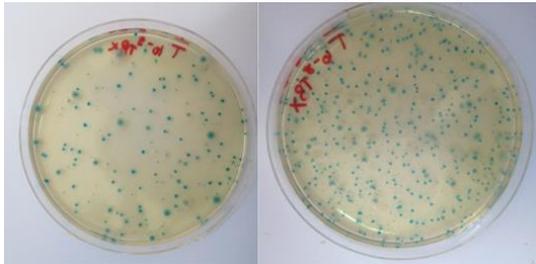
Retenir les boîtes contenant moins de 150 colonies et plus de 10 colonies au niveau de deux dilutions successives.

Calculer le nombre N de coliformes par millilitre ou par gramme de produit en appliquant la formule suivante :

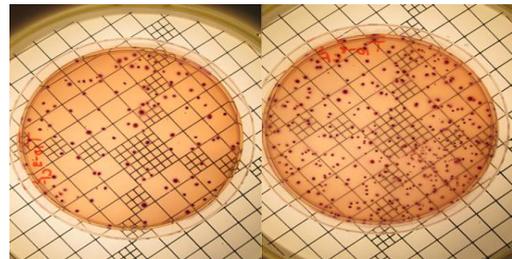
$$N = \frac{\sum c}{1,1 \times d}$$

$\sum c$  : Est la somme des colonies caractéristiques comptées sur les deux boîtes retenues.

$d$  : est de la taux de dilution correspondant à la première dilution retenue.



**Figure 52 :** Boîtes contenant les colonies d'*E. coli* sur gélose TBX des 2 dilutions successives utilisées pour le dénombrement (Photo personnelle)



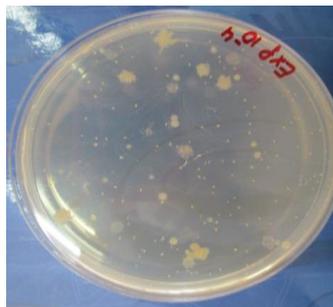
**Figure 53 :** Boîtes contenant les colonies des coliformes sur gélose VRBL des 2 dilutions successives utilisées pour le dénombrement (Photo personnelle)

→ **La FAMT**

Après 72 h d'incubation, les colonies caractéristiques de la FAMT sont blanchâtres à beige (Voir figure).

Il est impossible de compter une boîte contenant plus de 300 colonies en raison d'un risque d'erreur trop important, ces résultats sont donc rejetés. Les boîtes contenant moins de 30 colonies sont elles aussi écartées car elles sont trop rares et peuvent induire en erreur.

Calculer le nombre N de colonies par millilitre ou par gramme de produit en appliquant la formule précédente.



**Figure 54 :** Aspect des colonies de la FAMT sur gélose PCA (Photo personnelle)

Le nombre final du dénombrement est exprimé en  $\text{Log}_{10}$  UFC/ gramme d'échantillon.



**I. Evaluation des performances zootechniques**

**I.1. Poids vif**

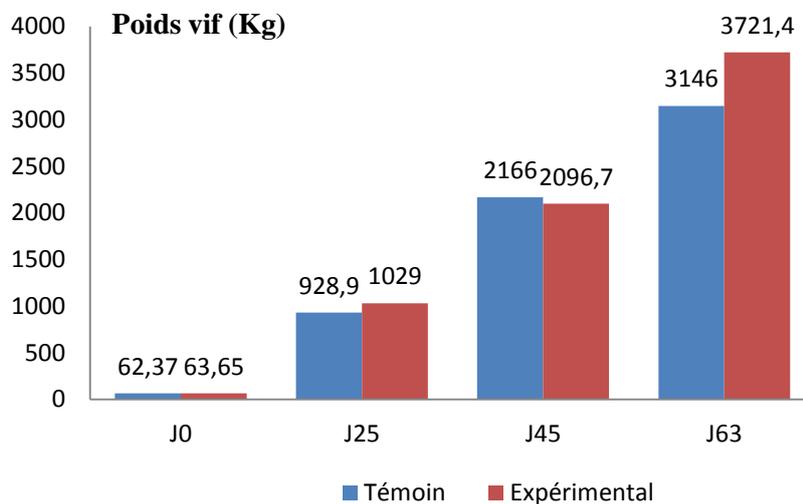
Les valeurs moyennes du poids vif des lots mesurés à différentes phases d'élevage chez les poulets appartenant au lot témoin et ceux appartenant au lot pulvérisé par le bio-activateur « Enzyveba » sont reportées dans le tableau 13 et illustrées dans la figure 55.

**Tableau 13 :** Poids vif (Kg) des poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Jour	Lot témoin (Kg)	Lot expérimental (Kg)	Amélioration	Test Wilcoxon signé unilatéral à gauche	Alpha
<b>J<sub>1</sub></b>	62,37	63,65			
<b>J<sub>25</sub></b>	928,9	1029	9,73 %	p-value = 0,181 * NS	0.05
<b>J<sub>45</sub></b>	2166	2096,7	-3,20 %		
<b>J<sub>63</sub></b>	3146	3721,4	15,47 %		

P\* < 0,05 S (Significatif)      Seuil de signification = 0,05

P\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)



**Figure 55 :** Histogramme du poids vif (Kg) à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub> des poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental

Nos résultats révèlent qu'à J<sub>25</sub> et qu'à J<sub>63</sub> : le poids vif du lot expérimental est supérieur à celui du lot témoin, on note un poids de 1029 Kg et de 3721,4 Kg chez le lot expérimental

contre un poids de 928,9 Kg et 3146 Kg chez le lot témoin avec une amélioration de 9,73% et 15,47% à J<sub>25</sub> et à J<sub>63</sub> respectivement.

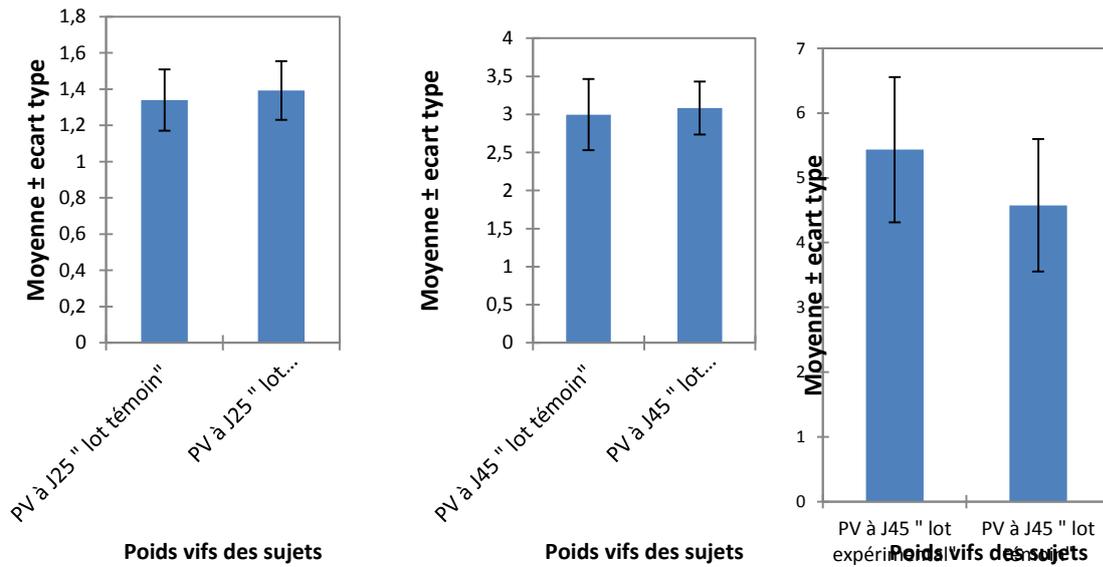
Par contre, pendant la phase de croissance c'est-à-dire à J<sub>45</sub>, nos résultats étaient en faveur du lot témoin, nous avons enregistré un poids de 2166 Kg chez ce dernier contre 2096,7 Kg chez le lot expérimental, il n'y a pas eu d'amélioration chez le lot expérimental au contraire elle était négative et de -3,2%.

En revanche, le traitement statistique des résultats en utilisant le test de Wilcoxon signé unilatéral à gauche (afin de montrer une éventuelle amélioration du lot expérimental) au seuil de signification à 5%, montre une différence non significative ( $p\text{-value} = 0,181 > 0,05$ ) entre le poids vif des deux lots, et ceci durant toutes les phases d'élevage. Ceci se traduit par le fait que le bio-activateur « Enzyveba » n'ait pas amélioré significativement le poids vif des sujets expérimentaux, bien que comme cité précédemment le poids vif du lot expérimental est plus élevé à celui du lot témoin à J<sub>25</sub> et J<sub>63</sub>.

Après avoir effectué des pesées par chaque deux sujets et afin de s'assurer de l'homogénéité des poids vifs des deux lots pendant les différentes phases d'élevage, nous avons calculé la moyenne et les écarts types avec les barres d'erreur, les résultats sont présentés dans le tableau 14 et illustrés dans la figure 56.

**Tableau 14 :** Moyennes des poids vifs des lots témoin et expérimental à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Jour	Lot témoin	Lot expérimental
J <sub>25</sub>	1,34	1,39
J <sub>45</sub>	3,00	3,08
J <sub>63</sub>	5,43	4,57



**Figure 56 :** Moyennes et écart types des poids vifs des lots témoin et expérimental à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Les écarts types ainsi que les barres d’erreur relativement réduits des poids vifs des deux lots à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>, montrent une homogénéité pondérale des deux lots pendant toutes les phases d’élevage.

Afin de comparer les moyennes des poids vifs entre les deux lots, nous avons appliqué le test F de Fisher/ test bilatéral et cela pour les trois phases d’élevage (J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>), ce dernier s’est avéré non significatif pour les trois phases (P> 0,05), ce qui nous a mené à appliquer le test T de Student pour deux échantillons indépendants/ test bilatéral. Les résultats sont représentés dans le tableau 15.

**Tableau 15 :** Comparaison entre les moyennes des poids vifs des deux lots

Jour	Lot témoin	Lot expérimental	F test Fisher		T test Student		Alpha
			F	p-value	T	p-value	
<b>J<sub>25</sub></b>	1,34	1,39	1,086	0,879* NS	-0,866	0,394* NS	0,05
<b>J<sub>45</sub></b>	3,00	3,08	1,798	0,284* NS	-0,565	0,576* NS	
<b>J<sub>63</sub></b>	5,43	4,57	1,203	0,734* NS	<b>2,119</b>	<b>0,043**</b> <b>S</b>	

P\* < 0,05 S (Significatif)      Seuil de signification = 0,05

P\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)

F : valeur observée du test Fisher      T : valeur observée du test Student

Comme le test de Student exige parmi ses conditions d'application une non signification du test de Fisher, nous avons commencé par appliquer ce dernier qui a montré des différences non significatives entre les moyennes de poids vifs des deux lots pendant toutes les phases d'élevage ( $p\text{-value} = 0,879/ 0,284/ 0,734 > 0,05$  à  $J_{25}$ ,  $J_{45}$  et  $J_{63}$  respectivement). Ceci nous a amené à appliquer le test de Student qui a révélé les résultats suivants :

- Pendant la phase de démarrage et de croissance (à  $J_{25}$  et  $J_{45}$ ) : la différence entre les moyennes des poids vifs entre les deux lots est statistiquement non significative ( $p\text{-value} = 0,394$  et  $0,576 > 0,05$  respectivement), c'est-à-dire que jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour les moyennes des poids vifs des deux lots sont identiques statistiquement.
- En phase de finition (à  $J_{63}$ ) : le traitement statistique des moyennes du poids vif révèle une variation significative ( $p\text{-value} = 0,043 < 0,05$ ) et ceci en faveur du lot expérimental c'est-à-dire qu'à  $J_{63}$  (le jour de l'abattage) la moyenne du poids vif des sujets expérimentaux est statistiquement élevée à celle de sujets témoins de 16,84 %. Ceci s'explique par l'effet du bio-activateur « Enzyveba » qui a amélioré significativement le poids vif de sujets expérimentaux le jour de l'abattage.

Dans nos conditions expérimentales, l'utilisation du bio-activateur « Enzyveba » qui est l'association d'un asséchant de litière ainsi qu'un symbiotique (probiotique et prébiotique) et sa pulvérisation régulière sur la litière n'a pas significativement modifié la croissance des animaux jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour. L'absence de l'effet de l'addition d'un probiotique sur le poids vif des poulets a également été rapportée par JOHRI *et al.* (2004), par HAMMAMI (2009) et par SAIS (2004) qui ont enregistré des variations non significatives. KRAL (2012) a également rapporté des différences non significatives en poids vif des sujets jusqu'à la 4<sup>ème</sup> semaine d'âge.

En période de finition (à partir du 45<sup>ème</sup> jour) l'utilisation du bio-activateur « Enzyveba » a amélioré significativement le poids vifs des sujets expérimentaux ( $p\text{-value} = 0,043 < 0,05$ ). D'autres études rapportent également un effet positif des probiotiques sur la croissance des poulets. Ainsi, l'administration d'*Enterococcus faecium* à des poulets de chair améliore significativement la croissance d'environ 11% à partir de l'âge de 42 jours (KRALIK *et al.*, 2004).

Concernant l'addition du probiotique *P. acidilactici* à la ration, plusieurs études révèlent une amélioration significative de la croissance des poulets supplémentés (JIN *et al.*, 1998;

SIMON *et al.*, 2001; AWAAD, 2001 avec une amélioration de + 7,5% à J<sub>49</sub> ; VITTORIO *et al.*, 2005 ; CHAFAI, 2006 avec une amélioration de +8 % à J<sub>56</sub>).

L'étude de Ramdane (2015) rapporte également une amélioration significative (P< 0,05) sur le poids vif au profit des sujets recevant un probiotique et ceci de J<sub>36</sub> à J<sub>42</sub> et de J<sub>54</sub> à J<sub>58</sub>. KABIR (2004) rapporte lors de son étude sur la supplémentation d'un probiotique une amélioration significative aussi (P< 0,01) et ceci à la 2, 4, 5, et 6<sup>ème</sup> semaine d'âge.

KRAL (2012) rapporte également une différence significative au profit des sujets supplémentés d'un probiotique à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine d'âge.

## I.2. Gain de poids

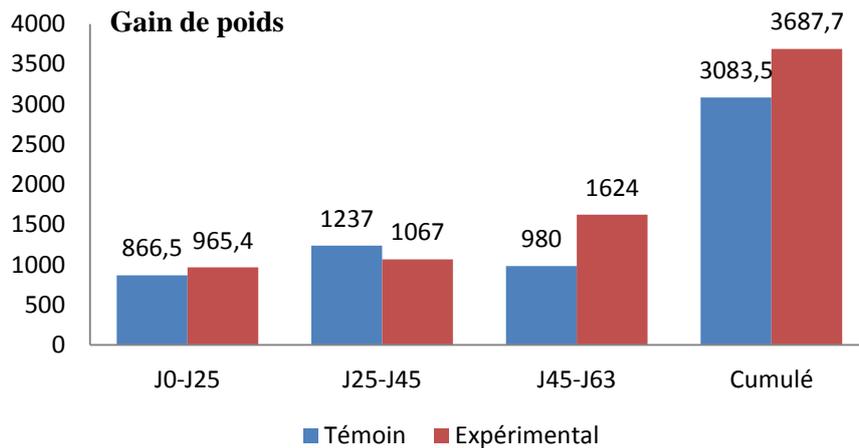
Les valeurs moyennes du gain de poids des lots mesurés à différentes phases d'élevage ainsi que le cumulé chez les poulets appartenant au lot témoin et ceux appartenant au lot pulvérisé par le bio-activateur « Enzyveba » sont reportées dans le tableau 16 et illustrées dans la figure 57.

**Tableau 16 :** Gain de poids (Kg) par phase d'élevage et cumulé des poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental

Phase	Lot témoin (Kg)	Lot expérimental (Kg)	Amélioration	Test Wilcoxon signé unilatéral à gauche	Alpha
<b>J<sub>1</sub>-J<sub>25</sub></b>	866,5	965,4	10,25 %	p-value = 0,361* NS	0.05
<b>J<sub>25</sub>-J<sub>45</sub></b>	1237	1067	-13,75 %		
<b>J<sub>45</sub>-J<sub>63</sub></b>	980	1624	39,66 %		
<b>J<sub>1</sub>-J<sub>63</sub> (cumulé)</b>	3083,5	3687,7	16,39 %		

P\* < 0,05 S (Significatif)      Seuil de signification = 0,05

P\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)



**Figure 57 :** Histogramme du gain de poids (Kg) dans les différentes phases d'élevage et le cumulé chez les poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental

Le gain de poids a été calculé par phase d'élevage ensuite en cumulé (de  $J_1$  à  $J_{63}$ ). Nos résultats montrent que pendant la phase de démarrage, de finition ainsi qu'en cumulé, les sujets du lot expérimental ont bénéficié d'un gain de poids plus important que les sujets témoins. En effet nous avons enregistré :

- Pendant la phase de démarrage ( $J_1$ - $J_{25}$ ) : un gain de 965,4 Kg chez le lot expérimental contre 866,5 Kg chez le lot témoin et ceci avec une amélioration de 10,25%.
- Pendant la phase de finition ( $J_{45}$ - $J_{63}$ ) : un gain de 1624 Kg chez le lot expérimental contre 980 Kg chez le lot témoin, notons une importante amélioration évaluée de 39,39%.
- Le gain de poids cumulé de tout l'élevage est de 3687,7 Kg chez le lot expérimental contre 3083,5 Kg chez le lot témoin avec une amélioration de 16,39%.

En revanche, pendant la phase de croissance ( $J_{25}$ - $J_{45}$ ) nos résultats montrent un meilleur gain chez le lot témoin que chez le lot expérimental (un gain de 1067 Kg chez le lot expérimental contre 1237 Kg chez le témoin), l'amélioration enregistrée en l'occurrence est nulle voire négative est de -13,75%.

Mais hormis les variations suscitées qui sont en faveur du lot expérimental, le traitement statistique par le test de Wilcoxon signé bilatéral a mis en évidence une non signification de ces différences entre les deux lots et ceci pendant toutes les phases d'élevage ( $p$ -value= 0,361 > 0,05), donc statistiquement les gains de poids sont identiques pour les deux lots durant toutes les phases d'élevage.

Dans nos conditions expérimentales, l'utilisation du bio-activateur « Enzyveba » n'a pas significativement amélioré le gain de poids des animaux, bien que nous ayons mis en évidence des augmentations de gain de poids en faveur du lot expérimental et ceci pendant la phase de démarrage, de finition et même concernant le cumulé du gain.

L'étude de SAIS (2004) portant sur la supplémentation d'un probiotique indique aussi une variation du gain de poids cumulé de 12% au profit des sujets supplémentés, sans pour autant être significative. KRAL (2012) a également rapporté des différences non significatives en utilisant un probiotique concernant le gain de poids.

L'étude de GHASEMI *et al* (2014), a rapporté en revanche une amélioration significative du gain de poids au profit des sujets recevant un symbiotique (probiotique et prébiotique) et ceci de J<sub>11</sub> à J<sub>28</sub>. Ainsi l'étude de MEHDIPOUR *et al* (2013) a rapporté les mêmes résultats mais ceci de J<sub>21</sub> à J<sub>35</sub> avec une signification de 0,003.

De même, BOURENANE et NAMANE (2007) ont constaté une amélioration significative du gain de poids des poulets supplémentés en probiotique associant *Bacillus subtilis* et *B. licheniformis* par rapport aux témoins (essai au niveau de la station expérimentale de l'ITELV de Baba-ali).

### I.3. Ingéré alimentaire

Les quantités d'aliments consommées, durant l'essai et pour chaque phase d'élevage, par les poulets témoins et ceux appartenant au lot expérimental sont présentées dans le tableau 17 et illustrées dans la figure 58.

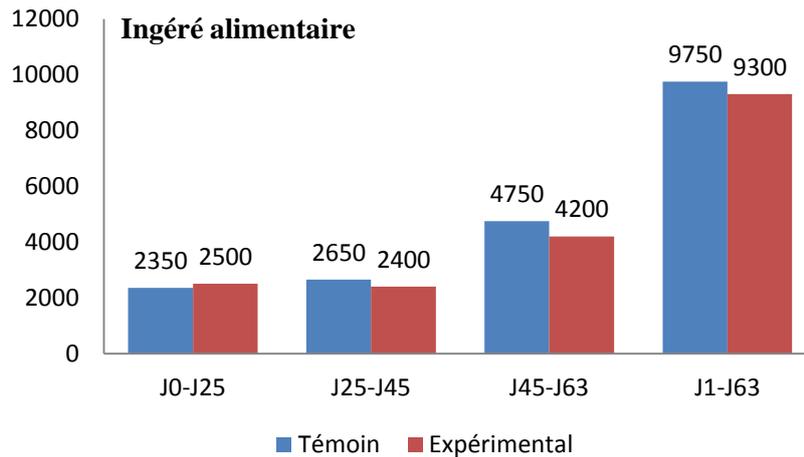
**Tableau 17 :** Ingéré alimentaire par phase d'élevage et cumulé, des poulets témoins et expérimentaux

Phase	Lot témoin (Kg)	Lot expérimental (Kg)	Réduction de l'ingéré	Test Wilcoxon signé unilatéral à gauche	Alpha
J <sub>1</sub> -J <sub>25</sub>	2350	2500	16 %	p-value = 0,201* NS	0.05
J <sub>25</sub> -J <sub>45</sub>	2650	2400	-10 %		
J <sub>45</sub> -J <sub>63</sub>	4750	4200	-11,58 %		
J <sub>1</sub> -J <sub>63</sub> (cumulé)	9750	9300	-4,62 %		

P\* < 0,05 S (Significatif)

Seuil de signification = 0,05

P\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)



**Figure 58 :** Histogramme de l'ingéré alimentaire (Kg) dans les différentes phases d'élevage et le cumul chez les poulets appartenant au lot témoin et au lot expérimental

L'ingéré alimentaire a été calculé pendant toutes les phases d'élevage ainsi que son cumulé (de J<sub>1</sub> à J<sub>63</sub>). Nos résultats montrent qu'à part en phase de démarrage (J<sub>1</sub>-J<sub>25</sub>) le lot témoin a consommé une quantité d'aliment plus importante que le lot expérimental :

- En phase de démarrage : les sujets du lot expérimental ont consommés plus que ceux du lot témoin (2500 Kg contre 2350 Kg).
- En phase de croissance, de finition et même l'ingéré alimentaire cumulé du lot témoin est supérieur à celui du lot expérimental, c'est-à-dire que les sujets témoins ont consommé une quantité d'aliment plus élevée que les sujets expérimentaux. Ceci se traduit par l'effet du bio-activateur « Enzyveba » qui a pu réduire la quantité d'aliment consommée par les sujets expérimentaux avec des taux de réduction de -10, -11,58 et -4.62 % en phase de croissance, finition ainsi qu'en cumulé respectivement. Mais ces différences sont non significatives statistiquement par le test de Wilcoxon signé bilatéral car  $p\text{-value} = 0,201 > 0,05$  et ceci pour toutes les phases d'élevage.

Dans nos conditions expérimentales, l'utilisation du bio-activateur « Enzyveba » a permis de réduire la quantité d'aliment ingérée sur tout le cycle de l'élevage à part en phase de démarrage mais sans pour autant être significative. Nous pouvons supposer que la diminution de l'ingéré des poulets expérimentaux est en relation avec une meilleure utilisation métabolique de l'aliment.

Nos résultats de la non signification sont compatibles avec les études de SAIS (2004) et de CHAFAI (2006), testant un probiotique, ne rapportent pas de différence significative entre l'ingéré des poulets supplémentés et celui des témoins. Elles indiqueraient même une légère

augmentation après supplémentation en probiotique dans ces mêmes conditions. Cette légère élévation de la consommation est aussi signalée par BOURENANE et NAMANE (2007) chez des poulets recevant un autre probiotique.

En revanche, l'étude de HAMMAMI (2009) montre que l'ajout du probiotique *P. acidilactici* a permis de réduire significativement la quantité d'aliment ingérée sur tout le cycle de l'élevage (-4% ;  $P < 0,001$ ). Ainsi, JIN *et al* (1998) et SIMON *et al* (2001) rapportent également une diminution significative de l'ingéré alimentaire après ajout d'un probiotique.

#### **I.4. Indice de consommation**

Les indices de consommation relevés durant toutes les phases de l'expérimentation chez les poulets témoins et expérimentaux sont présentés dans le tableau 18 et la figure 59.

**Tableau 18 :** Indices de consommation des poulets témoins, expérimentaux et de la norme de la souche à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Jour	Lot témoin	Lot expérimental	Réduction de l'IC	Norme	Alpha
J <sub>25</sub>	2,53	2,42	-4,45 %	1,36	0,05
J <sub>45</sub>	2,3	2,33	1,29 %	1,76	
J <sub>63</sub>	3,1	2,5	-19,56 %	2,12	
<b>Test Wilcoxon signé unilatéral à droite</b>	P-value= 0,211* NS				
<b>Test de Wilcoxon signé bilatéral</b>	P-value= 0,181 * NS				

P\* < 0,05 S (Significatif)      Seuil de signification = 0,05

P\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)

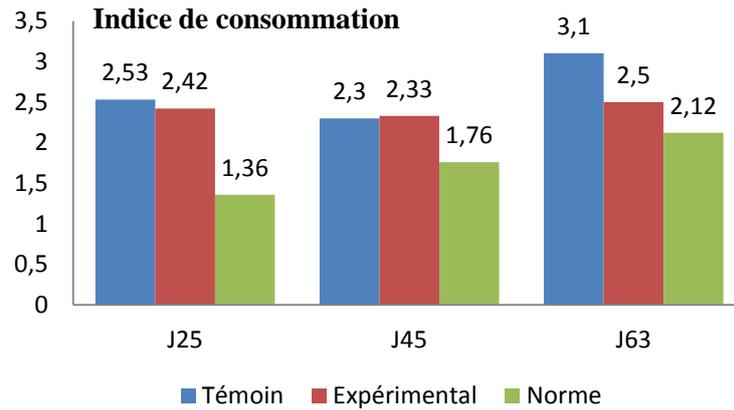


Figure 59 : Histogramme des indices de consommation des poulets témoins, expérimentaux et de la norme de la souche à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

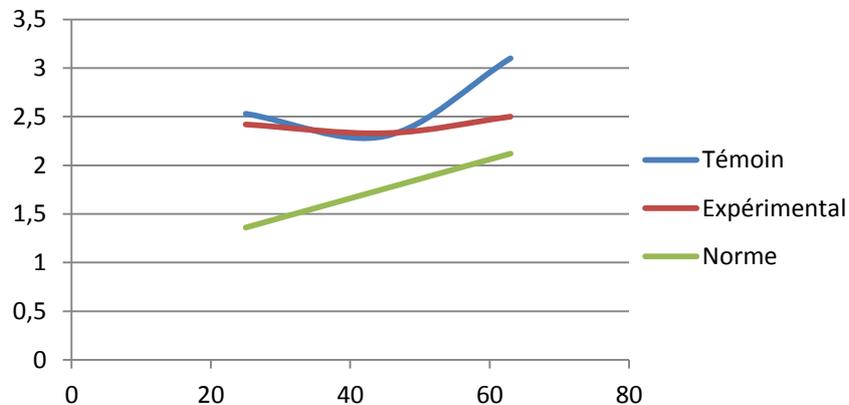


Figure 60 : Courbe comparant les Indices de consommation des poulets témoins, expérimentaux et de la norme de la souche à J<sub>1</sub>, J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Les indices de consommation ont été calculés à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub> et comparés à ceux du standard de la souche ARBOR ACRES. Nos résultats montrent qu'à part en phase de croissance où l'indice de consommation du lot expérimental était supérieur à celui du lot témoin (2,33 contre 2,3 respectivement, la réduction de l'indice de consommation pour cette phase est négative), les indices de consommation de la phase de démarrage et de finition du lot expérimental étaient inférieurs à ceux du lot témoin :

- A J<sub>25</sub> : nous avons enregistré un indice de 2,42 chez le lot expérimental contre 2,53 chez le lot témoin, en notant une réduction de -4,54% chez le lot expérimental.
- A J<sub>63</sub> : nous avons enregistré un indice de 2,5 chez le lot expérimental contre 3,1 chez le lot témoin. Avec une importante réduction qui est de -19,56%.

C'est-à-dire que les indices étaient en faveur du lot expérimental en phase de démarrage et de finition ce qui se traduit par l'effet du bio-activateur « Enzyveba » qui a réduit l'indice de consommation. Mais comparés à la norme de la souche tous nos indices (témoins et expérimentaux) sont supérieurs pendant toutes les phases d'élevage à ceux de la norme.

Mais le traitement statistique par le test de Wilcoxon signé unilatéral à droite (entre le lot témoin et expérimental) et test de Wilcoxon signé bilatéral (entre le lot expérimental et la norme), montre que toutes ces différences sont non significatives pour les deux cas et ceci pour toutes les phases d'élevage.

Dans la présente étude, l'utilisation du bio-activateur « Enzyveba » n'a pas significativement réduit l'indice de consommation des poulets : diminution de 4,45 et 19,56% à J<sub>25</sub> et J<sub>63</sub> respectivement (P<0,05) par rapport aux témoins. Nos résultats sont compatibles avec ceux de GHASEMI (2014), MEHDIPOUR (2013) et qui rapportent qu'aucune optimisation significative a été mise en évidence par l'utilisation d'un symbiotique.

A contrario, les résultats rapportés par d'autres auteurs JIN *et al* (1998), SIMON *et al* (2001) qui ont rapporté une diminution significative de 10,12% chez les sujets expérimentaux, RAMDANE (2015) avec une diminution significative de 11,82%, SAIS (2004), VITTORIO *et al* (2005), CHAFAI (2006), BOURENANE et NAMANE (2007) et HAMMAMI (2009) qui montrent une diminution et une optimisation significative des indices de consommation chez les sujets recevant des probiotiques.

### **I.5. Indice de conversion**

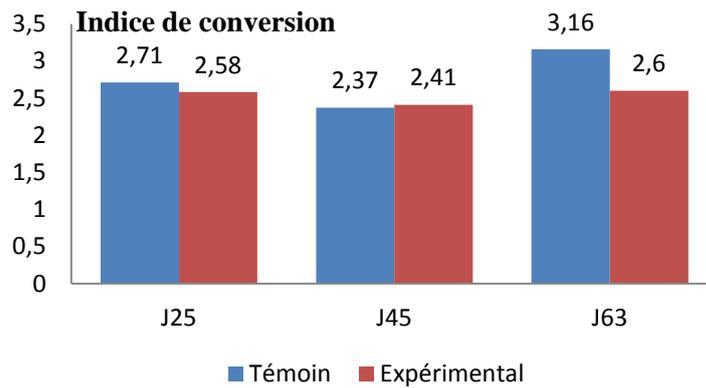
Les indices de conversion relevés durant toutes les phases de l'expérimentation chez les poulets témoins et expérimentaux sont présentés dans le tableau 19 et la figure 61.

**Tableau 19 :** Indices de conversion des poulets témoins et expérimentaux à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Jour	Lot témoin	Lot expérimental	Réduction de l'indice de conversion	Test Wilcoxon signé unilatéral à gauche	Alpha
J <sub>25</sub>	2,71	2,58	-4,80 %	p-value = 0,423* NS	0.05
J <sub>45</sub>	2,37	2,41	1,66 %		
J <sub>63</sub>	3,16	2,6	-17,73 %		

P\* < 0,05 S (Significatif)      Seuil de signification = 0,05

P\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)



**Figure 61 :** Histogramme des indices de conversion des poulets témoins et expérimentaux à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Les indices de conversion ont été calculés à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>. Nos résultats montrent qu'en période de démarrage et de finition les indices de conversion du lot expérimental sont inférieurs à ceux du lot témoin, c'est-à-dire que durant ces deux phases les indices sont en faveur du lot expérimental (nous avons enregistré des indices de 2,58 et 2,6 chez le lot expérimental contre 2,71 et 3,16 chez le lot témoin avec des réductions notées chez le lot expérimental qui sont de 4,80 et 17,73% à J<sub>25</sub> et J<sub>63</sub> respectivement).

Par contre en période de croissance, les résultats montrent un indice de 2,41 chez le lot expérimental contre 2,37 chez le lot témoin. Nous observons qu'à cette période le lot expérimental ayant un indice de conversion supérieur à celui du lot témoin, par conséquent nous ne notons aucune amélioration de l'indice de conversion chez le lot expérimental, cette dernière s'est avérée négative et évaluée de 1,66%.

Malgré les variations enregistrées, le traitement statistique par le test de Wilcoxon signé bilatéral demeure non significatif, donc statistiquement en indice de conversion il n'y a pas de différence significative entre les deux lots durant toutes les phases d'élevage.

Dans la présente étude, l'utilisation du bio-activateur « Enzyveba » n'a pas significativement réduit l'indice de conversion des poulets : diminution de 4,80 et 17,73% à J<sub>25</sub> et J<sub>63</sub> respectivement ( $P < 0,05$ ) par rapport aux témoins. Nos résultats sont compatibles avec ceux de JOHRI (2004) et MOUNTZOURIS *et al.* (2006) qui n'ont rapporté aucun effet positif des bactéries lactiques d'un probiotique sur les indices de conversion alimentaire.

En revanche, GHASEMI (2014) et MEHDIPOUR (2013) rapportent dans leur essai de l'utilisation d'un symbiotique une diminution et donc une optimisation significative des

indices de conversion alimentaire enregistrés chez les poulets recevant le symbiotique ( $P=0,001 < 0,05$  pour l'étude de MEHDIPOUR., 2014).

**I.6. Taux de mortalité**

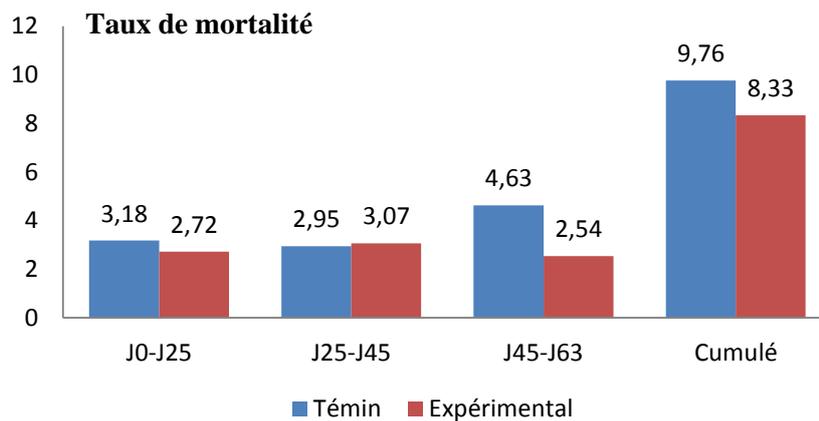
Les mortalités sont relevées tous les jours au niveau de des deux lots durant la durée de l'élevage (détails en annexe) et à la fin de l'expérimentation rassemblées par phases, les taux de mortalité de chaque phase sont représentés dans le tableau 20 et la figure 62.

**Tableau 20 :** Taux de mortalité durant toutes les phases d'élevage du lot témoin et expérimental

Phase	Lot témoin	Lot expérimental	Amélioration	Z (valeur observée)	p-value	Alpha
<b>J<sub>1</sub>-J<sub>25</sub></b>	3,18	2,72	14,47 %	0,639	0,523 * NS	0,05
<b>J<sub>25</sub>-J<sub>45</sub></b>	2,95	3,07	-3,11 %	-0,084	0,933* NS	
<b>J<sub>45</sub>-J<sub>63</sub></b>	4,63	2,54	46,15 %	2,917	<b>0,004*** S</b>	
<b>Cumulé (J<sub>1</sub>-J<sub>63</sub>)</b>	9,76	8,33	14,66 %	2,116	<b>0,034*** S</b>	

P\* < 0,05 S (Significatif)      Seuil de signification = 0,05

P\*\*\* > 0,05 NS (Non Significatif)



**Figure 62 :** Histogramme du taux de mortalité durant toutes les phases d'élevage du lot témoin et expérimental

Nos résultats montrent qu'en phase de démarrage, de finition et qu'en cumulé, les mortalités sont plus importantes dans le lot témoin que dans le lot expérimental :

- Nous avons enregistré un taux de 3,18% dans le lot témoin contre un taux de 2,72% dans le lot expérimental en phase de démarrage, ce qui traduit une nette amélioration qui est de 14,47%.
- En phase de finition ; nous avons enregistré un taux de 6,63% dans le lot témoin contre un taux de 2,54. L'amélioration du taux de mortalité pour le lot expérimental durant cette phase est pratiquement doublée par rapport au lot témoin et est de 46,15%.
- Le cumulé des mortalités pendant toutes les périodes d'élevage est de 9,76% pour le lot témoin contre un taux de 8,23, nous enregistrons une amélioration de 14,66% chez le lot expérimental.
- Par contre en période de croissance, le taux de mortalité était plus élevé dans le lot expérimental que dans le lot témoin (3,07% chez le lot expérimental contre 2,95%), nous n'avons enregistré aucune amélioration dans cette phase au contraire elle était carrément négative et est de -3,11%.

Le traitement statistique par le test de l'écart réduit (test Z) montre que ces différences sont non significatives pour la phase de démarrage et de croissance ( $p\text{-value} = 0,523$  et  $0,933 > 0,05$  respectivement). En revanche, il met en évidence des différences significatives pour la phase de finition ainsi que pour le cumulé des mortalités ( $p\text{-value} = 0,004$  et  $0,034 < 0,05$  respectivement). Cela explique que le bio-activateur « Enzyveba » a eu un effet significatif sur la diminution du taux de mortalité chez le lot expérimental.

Dans notre essai, les mortalités recensées pendant la phase de démarrage et de croissance ne sont pas significativement réduites chez le lot pulvérisé par le bio-activateur « Enzyveba » par rapport aux sujets témoins ( $P > 0,05$ ). Nos résultats durant ces deux phases concordent avec ceux rapportés par VITTORIO *et al* (2005) qui trouvent des taux de mortalité comparables entre les poulets témoins et ceux nourris avec un aliment supplémenté en probiotique. Il en est de même pour les études de SAIS (2004), CHAFAI (2006) et BOURENANE et NAMANE (2007) qui n'ont également pas signalé une diminution significative des taux de mortalité entre les sujets témoins et ceux supplémentés de probiotiques.

Cependant, chez les sujets expérimentaux, les taux de mortalité ont été réduits significativement de 46,15 et 14,66% durant la phase de finition et en cumulé respectivement par rapport aux témoins. Cela traduit l'effet considérable du bio-activateur « Enzyveba »

pulvérisé sur la litière qui a réduit hautement et significativement le taux de mortalité en procurant une meilleure survie aux sujets appartenant au lot expérimental.

Cette meilleure survie des poulets supplémentés en probiotique est également rapportée dans d'autres études (JIN *et al* (1998), JOHRI (2004), RAMIREZ *et al* (2005), PELICANO *et al* (2004). De même, SIWIKI *et al* (2005) ont démontré que l'addition d'un probiotique a réduit significativement le taux de mortalité des poulets par comparaison à un lot témoin.

### **I.7. Discussion générale des performances zootechniques**

- **A J1 (jour de la mise en place des poussins)**

Le bâtiment d'élevage était divisé en deux lots, chacun contenant 1540 poussins de poids homogène.

Le vide sanitaire et la désinfection ont été correctement effectués et les conditions d'ambiance et d'élevage étaient toutes dans les normes recommandées.

- **A J<sub>25</sub>**

Toutes les performances zootechniques et les indices calculés sont en faveur du lot expérimental (à savoir ; le poids vif, le gain de poids, l'ingéré alimentaire, l'indice de consommation, l'indice de conversion et le taux de mortalité)

Cette amélioration est due à l'effet du bio-activateur utilisé, qui a procuré un meilleur bien être aux sujets expérimentaux, et qui a permis de ce fait l'amélioration de la totalité des paramètres zootechniques. Cependant, cette amélioration reste non significative statistiquement.

Ceci est dû à l'amélioration préalable des paramètres d'ambiance surtout en réduisant le taux d'ammoniac dans le bâtiment, ce qui a eu un effet positif sur ces derniers.

- **A J<sub>45</sub>**

Nous observons que toutes les performances zootechniques se sont dégradées en particulier chez le lot expérimental. Les différences restent tout de même non significatives. Nous expliquons cela par l'erreur d'élevage (en alimentation) qui s'est produite à J<sub>31</sub>.

En effet, à J<sub>31</sub> (en pleine période de croissance), le lot expérimental avait reçu un aliment de finition (teneur réduite en protéines par rapport à la phase de croissance), ayant été stocké

dans de très mauvaises conditions, avec une odeur putride. Les poulets appartenant à ce lot refusaient de consommer cet aliment et donc sont restés 48 heures sans ne rien consommer et cela jusqu'à son retrait et son remplacement par un aliment sain. D'énormes chutes de croissance et de mortalités ont été observées suite à la coupure de l'alimentation pendant 48 heures. Quant au lot témoin, ayant fini l'aliment sain plus tardivement que le lot expérimental, l'aliment mal stocké leur a été présenté plus tard, donc les dégâts observés étaient de moindre gravité que ceux observés chez le lot expérimental.

Ceci s'est répercuté directement sur les indices et les paramètres zootechniques, du bien-être, de la consommation, de la conversion et sur la mortalité. La répercussion était plus accentuée chez le lot expérimental que chez le lot témoin (pour les mêmes raisons expliquées précédemment).

Les sujets expérimentaux retrouvés face à une telle erreur d'élevage ont subi une sévère immunodépression qui a fait chuter la totalité des paramètres, retardé la croissance, augmenté le taux de mortalité et a été à l'origine de la prolifération des bactéries pathogènes au détriment des commensales, en causant particulièrement des diarrhées ainsi que d'autres problèmes pathologiques.

- **A J<sub>63</sub>**

A cette période, les paramètres zootechniques que nous avons calculés sont redevenus en faveur du lot expérimental, c'est-à-dire que les sujets expérimentaux avaient repris et compensés tous les déficits accumulés en période de croissance.

On note que les améliorations enregistrées à l'égard du lot expérimental à cette période ne sont pas statistiquement significatives, sauf pour les moyennes des poids vifs, pour le taux de mortalité à J<sub>63</sub> ainsi que pour le cumulé des mortalités durant toute la période d'élevage.

Le bio-activateur utilisé lors de notre essai a compensé et amélioré significativement toutes les pertes et les déficits aux quels le lot expérimental faisait face en période de croissance.

Ceci s'est effectué grâce à l'amélioration des conditions d'élevage et à la régulation de la flore intestinale qui ont renforcé le système immunitaire des sujets. Comme reporté par Comet (2000), les bactéries probiotiques ont un effet direct sur la stimulation immunitaire locale dans un premier temps (intestinale) en stimulant les Ig A sécrétoires qui peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses en agglutinant les bactéries, en se fixant

sur les adhésines et en interférant avec les interactions adhésines/ récepteurs cellulaires, puis une stimulation immunitaire systémique car la flore probiotique serait responsable de l'évolution de la production d'IgM en IgG, ces derniers étant les anticorps les plus importants quantitativement, ceci a permis donc l'amélioration de tous les paramètres zootechniques de notre étude.

- Echantillonnage insuffisant

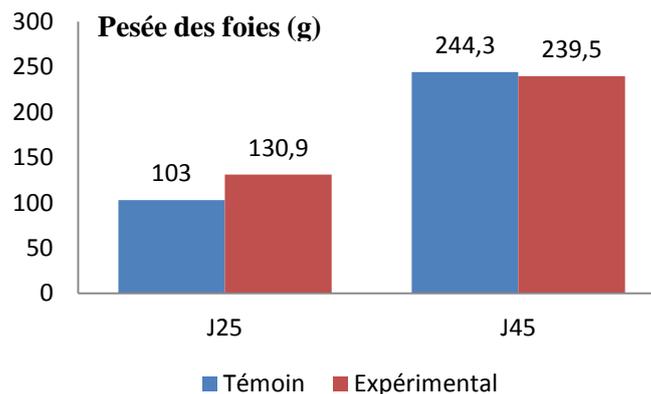
Nous tenons à préciser que nous avons calculé tous ces paramètres en se basant sur la pesée d'un effectif de 30 sujets qui reste tout de même un effectif insuffisant, ce qui n'a probablement pas montré l'effet significatif du bio-activateur sur tous les paramètres étudiés.

### **I.8. Pesée du foie**

Les pesées des foies des 10 sujets autopsiés de chaque lot ont été réalisées à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>, les résultats sont représentés dans le tableau 21 et illustrés dans la figure 63 :

**Tableau 21** : Pesées des foies des dix sujets autopsiés de chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Jour	Lot témoin (g)	Lot expérimental (g)
J <sub>25</sub>	103	130,9
J <sub>45</sub>	244,3	239,5



**Figure 63** : Histogramme des pesées des foies des dix sujets autopsiés de chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Nos résultats montrent :

- Qu'à J<sub>25</sub> :

La pesée des foies des sujets appartenant au lot expérimental est supérieure à celle des sujets appartenant au lot témoin (130,9 g contre 103 g). Ceci se traduit par l'effet du bio-activateur « Enzyveba » qui a augmenté la pesée du foie et donc qui a nettement amélioré la synthèse métabolique des sujets expérimentaux, car le foie étant l'organe responsable de la synthèse métabolique, sa pesée nous indique la capacité des sujets à synthétiser et à convertir l'aliment en produits de métabolisme.

Le bio-activateur utilisé pendant notre étude « Enzyveba » étant un symbiotique associé à un asséchant de litière a augmenté considérablement la pesée du foie ce qui traduit une meilleure synthèse métabolique, et ceci en améliorant les conditions d'ambiance telles que la régulation et la diminution du taux d'ammoniac dans le bâtiment d'élevage. Cette diminution d'ammoniac a joué un rôle prépondérant dans l'amélioration de la synthèse métabolique et donc de la conversion alimentaire des poulets appartenant au lot pulvérisé par le produit utilisé.

- Qu'à J<sub>45</sub> :

La pesée des foies des sujets expérimentaux est légèrement inférieure à celle des sujets témoins (239,5g contre 244,3), c'est-à-dire que les sujets expérimentaux ont eu une moindre capacité de synthèse et de conversion que les sujets témoins.

Cela est due à l'erreur d'élevage concernant le mauvais aliment qui s'était produite à J<sub>31</sub> (voir détails dans le chapitre matériels et méthodes), et qui a affecté plus particulièrement le lot expérimental ayant consommé une quantité plus importante de l'aliment mal stocké et destiné à la phase de finition et pendant une plus longue durée que le lot témoin.

Par conséquent, pendant cette période où nous avons effectué les autopsies (à J<sub>45</sub>), le lot expérimental était encore sous l'effet de l'incident alimentaire et exprimait toujours les conséquences défectueuses dues à cette consommation, en l'occurrence la diminution de la pesée du foie et par conséquent la mauvaise synthèse métabolique et conversion alimentaire par rapport au lot témoin.

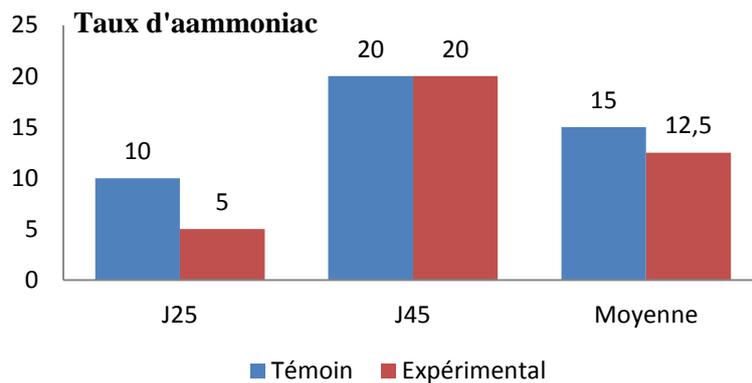
## II. Evaluation des paramètres d'ambiance

### II.1. Mesure du taux d'ammoniac

La mesure du taux d'ammoniac a été effectuée en deux reprises (à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>) pour chaque lot au moyen des bandelettes à ammoniac (voir détails dans le chapitre matériels et méthodes). Les résultats des mesures sont présentés dans le tableau 22 et illustrés dans la figure 64 :

**Tableau 22** : Taux d'ammoniac pour chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Jour	Lot témoin (ppm)	Lot expérimental (ppm)
J <sub>25</sub>	10	5
J <sub>45</sub>	20	20
<b>Moyenne</b>	15	12,5



**Figure 64** : Histogramme du taux d'ammoniac pour chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Nous observons qu'à :

- J<sub>25</sub> :

Le taux d'ammoniac était relativement bas pour les deux lots en raison du respect total des normes d'ambiance et d'hygiène dans le bâtiment d'élevage, surtout concernant la ventilation.

On note cependant que le taux était plus bas dans le lot expérimental (5 ppm) que dans le lot témoin (10 ppm). Nous expliquons cela par l'effet qu'a eu le bio-activateur que nous avons pulvérisé sur la diminution du taux d'ammoniac. Ce bio-activateur, en asséchant la litière du lot expérimental, inhibe la multiplication des bactéries uricolytiques fermentescibles qui sont

responsables de la production d'ammoniac à partir des urates. De ce fait, il a permis de diminuer les fermentations ammoniacales par un processus d'acidification de la litière, ce qui l'a rendu moins humide et donc inhibitrice au développement des bactéries responsables des fermentations ammoniacales.

- J<sub>45</sub> :

Les taux d'ammoniac dans les deux lots sont égaux (20 ppm). Selon des recherches bibliographiques, le taux d'ammoniac aurait des conséquences respiratoires pour les volailles à partir de 15 ppm en endommageant uniquement la superficie pulmonaire. Ce n'est qu'à partir de 20 à 30 ppm qu'il augmente la sensibilité aux maladies respiratoires, et qu'au-delà de 50 ppm qu'il aurait des répercussions sur la croissance et les performances zootechniques.

En l'occurrence, le taux enregistré dans les deux lots est plus au moins acceptable, nous n'avons même pas ressentis la moindre irritation oculaire au niveau des deux lots (signe d'un taux élevé en ammoniac).

Le bio-activateur pulvérisé a gardé le taux d'ammoniac à un seuil relativement acceptable, mais ne l'a pas réduit pour autant dans le lot expérimental par rapport au lot témoin.

Ceci est expliqué par l'état dans lequel se trouvaient les sujets expérimentaux à cause de l'incident alimentaire qui s'est produit à J<sub>31</sub> (détails dans le chapitre matériels et méthodes). Les sujets expérimentaux après avoir consommés le mauvais aliment ce qui représente une source majeure de stress, ce qui a causé une baisse de la consommation voire un refus total, une brutale chute de croissance et une immunodépression, a permis l'installation de micro-organismes ayant causés des diarrhées qui étaient plus observées dans le lot expérimental que dans le lot témoin.

La présence de diarrhées dans le lot expérimental a fait ralentir l'effet asséchant du bio-activateur mais sans pour autant causer des dégâts majeurs, et ceci grâce au produit « Enzyveba » qui a limité les dégâts qu'auraient causées ces diarrhées.

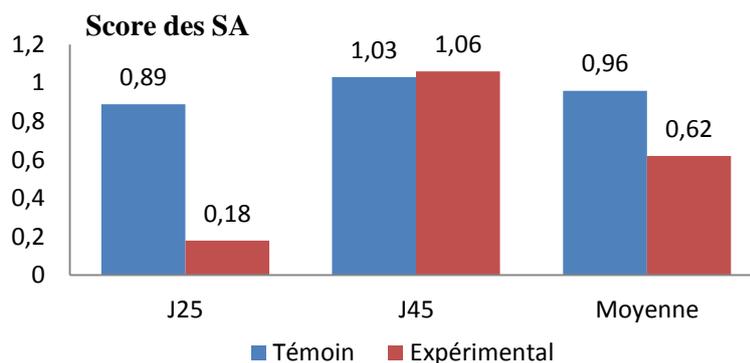
Tout cela se traduit par le taux d'ammoniac enregistré dans le lot expérimental qui est égal à celui enregistré dans le lot témoin malgré la présence de diarrhées dans le lot expérimental, qui auraient pu stimuler la multiplication des bactéries fermentescibles en ayant humidifié la litière, et par ce fait augmenter considérablement le taux d'ammoniac.

### III. Score lésionnel des sacs aériens

Les scores lésionnels des sacs aériens ont été attribués au moment des autopsies et cela pour les sujets de chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>, en se référant aux valeurs des scores des sacs aériens en fonction de l'évolution de la lésion (GOREN., 1978) (détails dans la partie matériels et méthodes). Les scores aériens et leurs moyennes sont représentés dans le tableau 23 et illustrés dans la figure 65.

**Tableau 23** : Scores lésionnels des sacs des dix sujets autopsiés de chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Jour	Lot témoin	Lot expérimental
J <sub>25</sub>	0,89	0,18
J <sub>45</sub>	1,03	1,06
<b>Moyenne des scores des SA</b>	0,96	0,62



**Figure 65** : Histogramme des scores lésionnels des sacs des dix sujets autopsiés de chaque lot à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Nous observons qu'à :

- J<sub>25</sub> :

Les scores lésionnels des sacs aériens étaient bons pour les deux lots (0,18 pour le lot expérimental et 0,89 pour le lot témoin). Cela nous indique qu'à cette phase les sujets des deux lots n'avaient pas de problèmes respiratoires vu que ces taux ne dépassent pas le score 1 qui représente des sacs aériens légèrement troubles (présence minime de fibrine) et cela traduit l'absence de problèmes respiratoires, ce qui concorde parfaitement avec l'état de l'élevage qui était dans toutes ses normes.

On note cependant, que le score était encore meilleur dans le lot expérimental que dans le lot témoin (0,18 qui est un excellent score), c'est-à-dire que le bio-activateur « Enzyveba » a amélioré le score lésionnel des sacs aériens chez le lot expérimental. Ceci est compatible avec les résultats du taux d'ammoniac que nous avons enregistrés à cette période, car le score lésionnel des sacs aériens est en relation directe avec le taux d'ammoniac présent dans l'élevage.

Le bio-activateur utilisé a permis d'avoir une litière plus sèche et donc une inhibition du développement des bactéries fermentescibles et productrices d'ammoniac, ce qui a réduit le taux de ce dernier dans l'élevage. Par conséquent, ceci a amélioré les scores des sacs aériens qui est un signe d'absence de maladies respiratoires.

Car, la présence d'une quantité importante d'ammoniac dans le bâtiment d'élevage augmente la production du mucus trachéal, paralyse son activité ciliaire vibratoire voire à une action cytotoxique. De nombreuses études effectuées ont prouvé la mise en cause de ce gaz dans l'étiologie des maladies respiratoires soit : comme étant un agent étiologique primaire ou comme un facteur prédisposant à une maladie respiratoire en favorisant l'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes, particulièrement des virus, des mycoplasmes ou des bactéries. De ce fait, il augmente la sensibilité des volailles aux pathogènes respiratoires.

- J<sub>45</sub> :

Les scores des sacs aériens sont quasi-identiques chez les deux lots (1,03 pour le lot témoin et 1,06 pour le lot expérimental), avec un score légèrement supérieur dans le lot témoin.

Nous expliquons cela par l'erreur alimentaire d'élevage qui s'est produite à J<sub>31</sub> et qui a affecté plus particulièrement le lot expérimental (voir détails dans le chapitre matériels et méthodes) ce qui a affaibli considérablement le lot expérimental.

L'immunodépression s'est manifestée par des baisses de consommation, de croissance et de pratiquement toutes les performances zootechniques chez le lot expérimental, ce qui a favorisé l'installation des agents pathogènes et surtout ceux provoquant des diarrhées.

La présence des diarrhées dans les litières a ralenti l'effet du bio-activateur dans le lot expérimental, ce qui explique que le score lésionnel des sacs aériens soit plus élevé que celui du lot témoin.

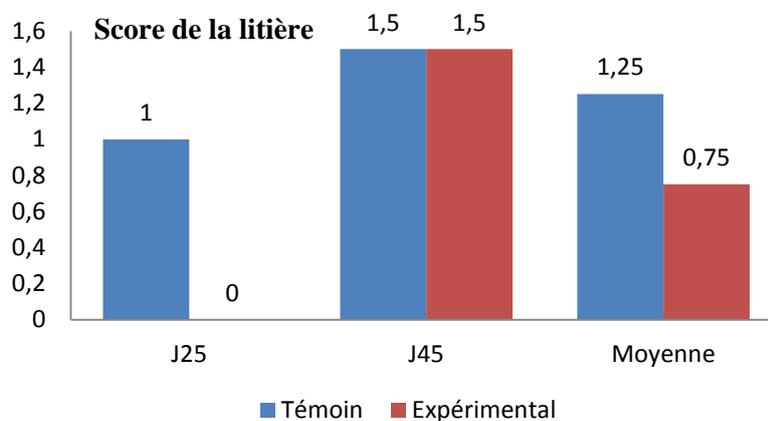
Cependant, malgré le défectueux incident alimentaire qu'a subi plus gravement le lot expérimental, les conséquences n'étaient pas aussi néfastes qu'elles devraient l'être sans l'effet du bio-activateur, qui a amorti les dégâts pendant le reste des phases d'élevage.

#### IV. Score de la litière

Les scores de la litière ont été attribués en deux reprises (à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>) en se référant à un système de points attribué selon une observation personnelle en fonction de l'état de la litière (détails dans la partie matériels et méthodes). Les scores ainsi que leurs moyennes sont représentées dans le tableau 24 et illustrés dans la figure 66.

**Tableau 24 :** Scores et moyenne de l'état de la litière des lots témoin et expérimental à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

	Lot témoin	Lot expérimental
<b>J<sub>25</sub></b>	1	0
<b>J<sub>45</sub></b>	1,5	1,5
<b>Moyennes des scores de l'état de la litière</b>	1,25	0,75



**Figure 66 :** Histogramme des scores et moyenne de l'état de la litière des lots témoin et expérimental à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>

Nos résultats montrent :

- Qu'à J<sub>25</sub> :

Le score de la litière du lot expérimental est inférieur et donc meilleur que celui du lot témoin (0 contre 1). La litière du lot expérimental était sèche et non croutée, celle du lot témoin était également en bon état ; sèche mais légèrement croutée.

Le bio-activateur « Enzyveba » a parfaitement asséché la litière du lot expérimental ce qui explique la diminution considérable du taux d'ammoniac, la diminution des scores lésionnels des sacs aériens, l'amélioration de la synthèse métabolique et des performances zootechniques qui sont dues à l'amélioration du bien-être des sujets expérimentaux grâce à l'effet asséchant du produit pulvérisé.

- Qu'à J<sub>45</sub> :

Les scores des litières des deux lots sont égaux (score= 1), ce qui caractérise une litière légèrement humide mais non croutée.

Cela est dû à l'âge des animaux d'un côté, car plus le cycle d'élevage évolue plus la litière se dégrade (pour le lot témoin). Quant au lot expérimental, nous avons évoqué précédemment le problème alimentaire survenu en phase de croissance qui a affaibli les sujets expérimentaux et causé des problèmes de diarrhées, ce qui a légèrement humidifié la litière du lot expérimental. Bien que le bio-activateur « Enzyveba » que nous pulvérisions quotidiennement pendant cette phase, et qui a pour rôle d'assécher la litière a considérablement limité les dégâts qui auraient pu être causés par les diarrhées dues à l'incident alimentaire, et ceci en limitant au mieux l'humidification et la dégradation de la litière.

## V. Analyses microbiologiques

### V.1. Bactériologie

#### V.1.1. Isolement et identification des *E.coli*

- A J<sub>25</sub> :

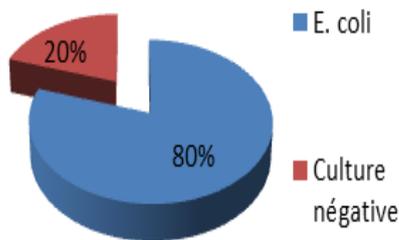
Sur les 20 sujets autopsiés ; à savoir 10 de chaque lot, 12 souches d'*E. coli* ont été isolées, soit 8 souches pour le lot témoin et 4 pour le lot expérimental.

→ Lot témoin :

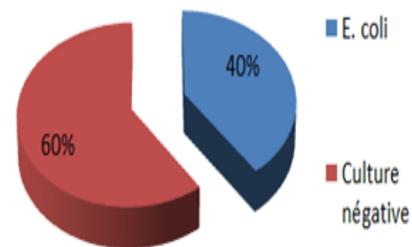
Huit isolats d'*E. coli* sont récoltés à ce niveau soit 80% de nos sujets étaient positifs. Pour les 2 sujets restants soit 20% la culture était négative c'est-à-dire que nous n'avons eu aucune poussée (Figure 67).

→ Lot expérimental

Quatre isolats d'*E. coli* sont récoltés à ce niveau soit 40% de nos sujets étaient positifs. Pour les 6 sujets restants soit 60% la culture était négative c'est-à-dire que nous n'avons eu aucune poussée (Figure 68).



**Figure 67 :** Pourcentage des souches *E. coli* isolées dans le lot témoin à J<sub>25</sub>



**Figure 68 :** Pourcentage des souches *E. coli* isolées dans le lot expérimental à J<sub>25</sub>

Nous observons que le pourcentage des souches *E. coli* isolées au niveau du lot témoin (80%) est supérieur à celui enregistré dans le lot expérimental (40%), c'est-à-dire que le nombre des sujets sains est plus élevé dans le lot expérimental que dans le lot témoin. Nous expliquons cela par l'efficacité du bio-activateur utilisé dans le lot expérimental sur l'inhibition du développement des *E. coli* à ce niveau, et ceci en stimulant le système immunitaire et particulièrement les Ig A sécrétoires dans la lumière intestinale. Ces dérivés peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses en agglutinant les bactéries, en se fixant sur les adhésines et en interférant avec les interactions adhésines/ récepteurs cellulaires (MERCENIER *et al.*, 2002; HERICH et LEVKUT., 2002).

- A J<sub>45</sub> :

Sur les 20 sujets autopsiés ; à savoir 10 de chaque lot, 15 souches d'*E. coli* ont été isolées, soit 6 souches pour le lot témoin et 9 pour le lot expérimental.

→ Lot témoin :

Six isolats d'*E. coli* sont récoltés à ce niveau soit 60% de nos sujets étaient positifs. Pour les 4 sujets restants soit 40% la culture était négative c'est-à-dire que nous n'avons eu aucune poussée (Figure 69).

→ Lot expérimental :

Neuf isolats d'*E. coli* sont récoltés à ce niveau soit 90% de nos sujets étaient positifs. Pour le sujet restant soit 10% la culture était négative c'est-à-dire que nous n'avons eu aucune poussée (Figure 70).



**Figure 69** : Pourcentage des souches *E. coli* isolées dans le lot témoin à J<sub>45</sub>

**Figure 70** : Pourcentage des souches *E. coli* isolées dans le lot expérimental à J<sub>45</sub>

Nous observons que le pourcentage des souches *E. coli* isolées au niveau du lot expérimental (90%) est supérieur à celui enregistré dans le lot témoin (10%), c'est-à-dire que le nombre des sujets sains est plus élevé dans le lot témoin que dans le lot expérimental.

Cela est lié à l'erreur d'élevage qui s'est produite à J<sub>31</sub> (en pleine période de croissance), et qui consiste en la consommation d'un aliment de finition donc ayant une faible teneur en protéines, de plus ayant été stocké dans de très mauvaises conditions (voir détails dans le chapitre matériel). Cette consommation avait concerné les deux lots mais plus particulièrement le lot expérimental car l'aliment le lui a été présenté plus tôt qu'au lot témoin. Cela a causé des dégâts considérables ; en l'occurrence le développement des *E. coli* chez la quasi-totalité des sujets surtout dans le lot expérimental.

**V.1.2. Isolement et identification des Salmonelles**

- A J<sub>25</sub> :

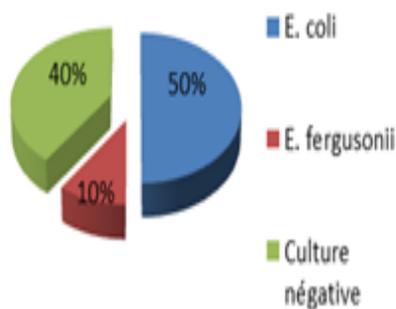
Sur les 20 sujets autopsiés ; à savoir 10 de chaque lot, aucune souche de Salmonelle n’a pu être isolée malgré le protocole expérimental que nous avons utilisé pour favoriser leurs isolement. Nous expliquons cela par le total respect des normes d’ambiance et d’hygiène dont disposé le bâtiment qui a empêché toute contamination de l’élevage par les salmonelles. Cependant, d’autres souches ont été isolées à en savoir 14, soit 6 souches pour le lot témoin et 8 pour le lot expérimental.

→ Lot témoin :

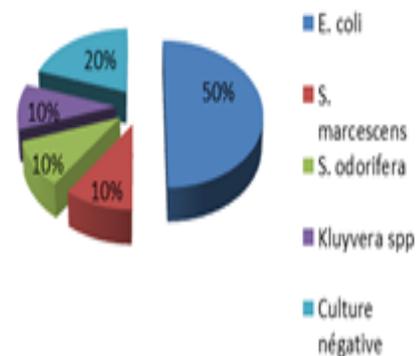
Six souches ont été isolées à ce niveau soit 60% de nos sujets étaient positifs. Dont 5 souches d’*E. coli* (50%) et 1 souche d’*E. fergusonii* (10%). Pour les 4 sujets restants soit 40% la culture était négative c’est-à-dire que nous n’avons eu aucune poussée (Figure 71).

→ Lot expérimental :

Huit souches ont été isolées à ce niveau soit 80% de nos sujets étaient positifs. Dont 5 souches d’*E. coli* (50%), 1 souche de *Serratia marcescens* (10%), 1 souche de *Serratia odorifera* (10%) 1 souche de *Kluyvera spp* (10%). Pour les 2 sujets restants soit 20% la culture était négative c’est-à-dire que nous n’avons eu aucune poussée (Figure 72).



**Figure 71** : Pourcentage des souches isolées dans le lot témoin à J<sub>25</sub>



**Figure 72** : Pourcentage des souches isolées dans le lot expérimental à J<sub>25</sub>

- A J<sub>45</sub> :

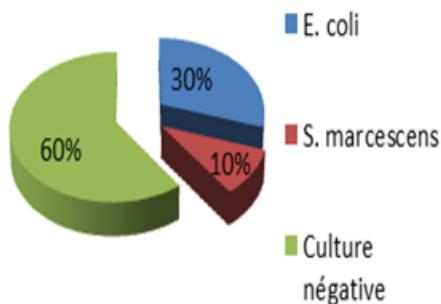
Sur les 20 sujets autopsiés ; à savoir 10 de chaque lot, aucune souche de Salmonelle n'a également pas pu être isolée. Nous expliquons cela par les mêmes raisons que nous avons évoquées précédemment. Cependant, d'autres souches ont été isolées à en savoir 15, soit 4 souches pour le lot témoin et 9 souches pour le lot expérimental.

→ Lot témoin :

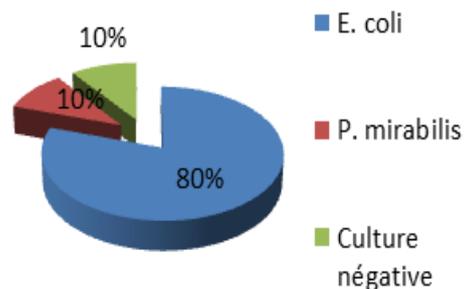
Quatres souches ont été isolées à ce niveau soit 40% de nos sujets étaient positifs. Dont 3 souches d'*E. coli* (30%) et 1 souche de *Serratia marcescens* (10%). Pour les 6 sujets restants soit 60% la culture était négative c'est-à-dire que nous n'avons eu aucune poussée (Figure 73).

→ Lot expérimental :

Neuf souches ont été isolées à ce niveau soit 90% de nos sujets étaient positifs. Dont 8 souches d'*E. coli* (80%) et 1 souche de *Proteus mirabilis* (10%). Pour le sujet restant soit 10% la culture était négative c'est-à-dire que nous n'avons eu aucune poussée (Figure 74).



**Figure 73** : Pourcentage des souches isolées dans le lot témoin à J<sub>45</sub>



**Figure 74** : Pourcentage des souches isolées dans le lot expérimental à J<sub>45</sub>

Les taux de culture positive sont plus élevés dans le lot expérimental que dans le lot témoin et cela pour les mêmes raisons citées précédemment, qui concernent l'aliment qui a été présenté exclusivement au lot expérimental. C'est cela qui a fait qu'à cette période de notre étude, le lot témoin s'était avéré plus sain que l'expérimental.

### V.1.3. Antibiogramme

L'antibiogramme concerne uniquement les souches d'*E. coli* isolées pendant toute notre étude (à J<sub>25</sub> et J<sub>45</sub>) à savoir 22 souches pour le lot témoin et 26 pour le lot expérimental.

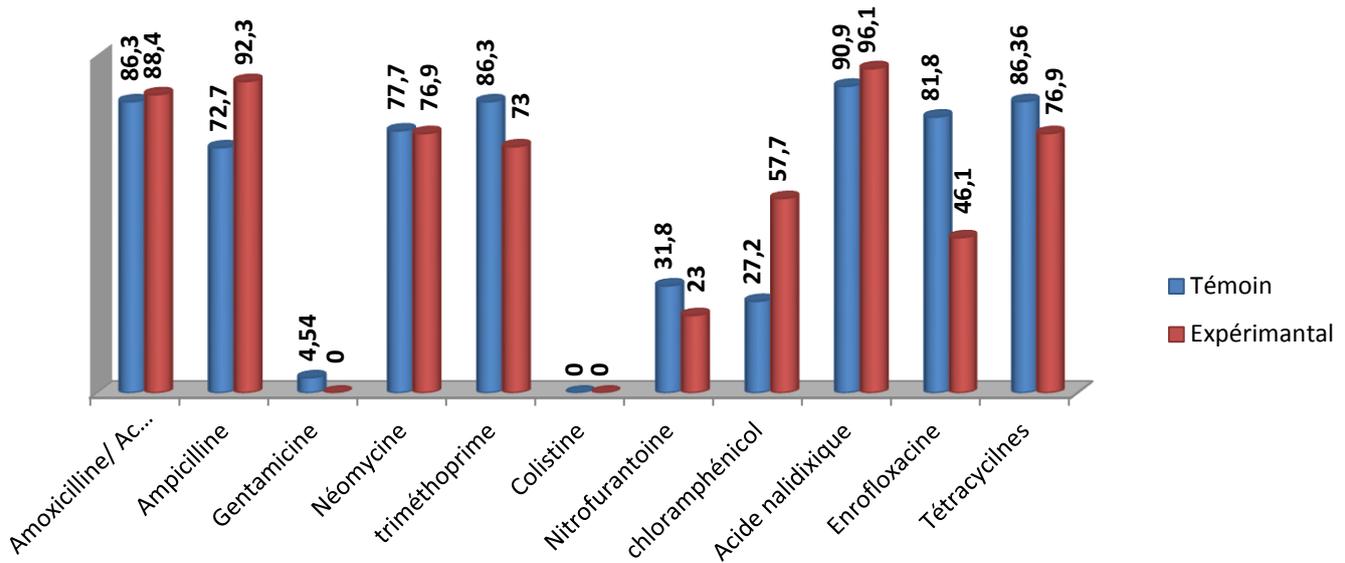
Onze antibiotiques sont testés sur chacune des 48 souches d'*Escherichia coli* isolées.

Une lecture impérative est utilisée, qui détermine la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec la table de lecture des entérobactéries (vétérinaire) selon les recommandations du standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (medecine humaine et vétérinaire) 6<sup>ème</sup> édition (2011) (voir annexe)

Le tableau 25 et la figure 75 montrent les pourcentages de résistances des souches *E. coli* isolées lors de notre étude:

**Tableau 25** : Pourcentages de résistances et de sensibilités des souches *E. coli* isolées du lot témoin et expérimental

Familles d'antibiotiques	Antibiotiques testés	Lot témoin		Lot expérimental	
		Nombre de souches isolées et testées N= 22		Nombre de souches isolées et testées N= 26	
		Nombre de souches (%)		Nombre de souches (%)	
		R+I	S	R+I	S
<b>Bétalactamines</b>	Amoxicilline / Ac clavulanique	19 (86,36)	3 (13,63)	23 (88,46)	3 (11,53)
	Ampicilline	16 (72,72)	6 (27,27)	24 (92,3)	2 (7,7)
<b>Aminosides</b>	Gentamicine	1 (4,54)	21 (95,45)	0 (0)	26 (100)
	Néomycine	17 (77,27)	5 (22,72)	20 (76,92)	6 (23,07)
<b>Sulfamides</b>	Triméthoprim-sulfaméthoxazole	19 (86,36)	3 (13,63)	19 (73,07)	7 (26,92)
<b>Polypeptides</b>	Colistine	0 (0)	22 (100)	0 (0)	26 (100)
<b>Furanes</b>	Nitrofurantoïne	7 (31,81)	15 (68,18)	6 (23,07)	20 (76,92)
<b>Phénicolés</b>	Chloramphénicol	6 (27,27)	16 (72,72)	15 (57,69)	11 (42,3)
<b>Quinolones</b>	Acide nalidixique	20 (90,9)	2 (9,09)	25 (96,15)	1 (3,84)
	Enrofloxacin	18 (81,81)	4 (18,18)	12 (46,15)	14 (53,84)
<b>Cyclines</b>	Tétracyclines	19 (86,36)	3 (13,63)	20 (76,92)	6 (23,07)



**Figure 75 :** Histogramme des pourcentages de résistances des souches *E.coli* du lot témoin et expérimental

Vue la diversité des pourcentages, les résultats sont classés en trois groupes. Comme préconisé par Saberfar *et al.* (2008).

- Les antibiotiques pour lesquels de très hauts niveaux de résistance sont observés (de 70 à 100 %) sont compris dans le Groupe I. Ces antibiotiques sont par ordre décroissant :

- Acide nalidixique (90,9% pour le lot témoin et 96,15% pour le lot expérimental).
- Amoxicilline/ Acide clavulanique (86,3% pour le lot témoin et 88,46% pour le lot expérimental).
- Tétracyclines (86,3% pour le lot témoin et 76,92% pour le lot expérimental).
- Ampicilline (72,72% pour le lot témoin et 92,3% pour le lot expérimental).
- Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole (86,36% pour le lot témoin et 73,07% pour le lot expérimental).
- Néomycine (77,27% pour le lot témoin et 76,92% pour le lot expérimental).
- Enrofloxaciné (81,81% pour le lot témoin uniquement).

-Le Groupe II comprend des antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (de 30 à 70%) sont obtenus :

- Chloramphénicol (57,7% pour le lot expérimental uniquement).
- Enrofloxaciné (46,1% pour le lot expérimental uniquement).

- Nitrofurantoïne (31,8% pour le lot témoin uniquement).

-Le Groupe III comprend les antibiotiques pour lesquels des niveaux bas de résistance (de 0 à 30%) sont notés:

- Chloramphénicol (27,2% pour le lot témoin uniquement).
- Nitrofurantoïne (23% pour le lot expérimental uniquement).
- Gentamicine (4.54% pour le lot témoin et aucune résistance 0% pour le lot expérimental).
- Colistine (aucune résistance 0% pour les 2 lots).

Dans cette étude, il ressort clairement que les molécules les plus efficaces contre les colibacilles sont celles qui sont classées dans le Groupe III, avec des taux de sensibilité plus élevés par rapport aux autres antibiotiques de différentes familles. Le taux de sensibilité est de 100% pour la Colistine dans les deux lots, et la Gentamicine pour le lot expérimental, de 95.45% pour la Gentamicine dans le lot témoin.

### V.1.3.1. Résistances individuelles par familles d'antibiotiques

#### V.1.3.1.1. Les $\beta$ -lactamines

Les résultats mettent en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, que ce soit pour le lot témoin ou pour l'expérimental avec des taux de :

- Pour l'Amoxicilline/ Ac clavulanique : 86,36% chez le lot témoin et 88,46% chez le lot expérimental.
- Pour l'Ampicilline : 72,72% chez le lot témoin et 92,3% chez le lot expérimental.

Nous observons que le lot expérimental exprime une plus forte résistance vis-à-vis de cette famille d'antibiotiques par rapport au lot témoin. Cependant, cette différence entre les deux lots reste statistiquement non significative après l'application du test Chi deux ( $p= 0,955$  et  $0,582$  pour l'Amoxicilline/ Ac clavulanique et l'Ampicilline respectivement).

Pour Amoxicilline/ Ac clavulanique, Nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Bouzagh (2010) dans la région centre d'Algérie (60,1 %), et à ceux de Zharaci et Farashi (2006) en Iran (53%).

Pour Ampicilline, nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (47%), à ceux de Yang *et al.* (2004) en Chine (77%) et à ceux de Zhao *et al.* (2005) aux USA (45%).

Ces taux élevés de résistance vis-à-vis de l'Amoxicilline / Ac clavulanique et de l'Ampicilline chez les deux lots avec des différences non significatives, sont probablement liés à l'utilisation abusive et anarchique des  $\beta$ -lactamines dans les élevages avicoles sans avis de vétérinaire. Il existe une diversité de mécanismes de résistances du germe vis-à-vis de cette famille, soit par diminution de l'affinité du  $\beta$ -lactame vis-à-vis des PLP et la diversité des mécanismes de résistances des *E.coli* vis-à-vis de cette famille comme rapporté par Gaudy et Buxeraud (2005), soit par production de  $\beta$ -lactamases comme rapporté par Quintiliani et Courvalin (1995).

### V.1.3.1.2. Les Tétracyclines

Les résultats mettent également en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, que ce soit pour le lot témoin ou pour l'expérimental avec des taux de 86,36% pour le témoin et 76,92% pour l'expérimental. Mais cette différence reste non significative ( $P= 0,958 > 0,05$ ).

Nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Amara *et al* (1995) au Maroc (65 %). Ils sont inférieurs à ceux de Messai (2013) dans la région d'Est de l'Algérie (98,3%), à ceux de Kim *et al* (2007) en Corée (94,1%) et à ceux de Saberfar *et al* (2008) en Iran (96%).

Les tétracyclines représentent les plus anciennes molécules utilisées, autant en thérapie que préventivement, ces molécules ont une activité bactériostatique et ils ont une bonne diffusion tissulaire et intracellulaire comme rapporté par Gaudy et Buxeraud (2005), ils ont aussi été utilisés en tant que "facteurs de croissance", engendrant des résistances très élevées en aviculture. La persistance et l'augmentation croissante de cette résistance sont attribuées, en partie, à l'usage intempestif de cette famille d'antibiotiques à large spectre, mais également à leur incorporation systématique dans l'alimentation des animaux d'élevage destinés à la consommation humaine, et à des doses souvent sub-thérapeutiques, en prophylaxie ou dans le but de stimuler la croissance et d'améliorer le rendement. Cette dernière possibilité est évoqué il y'a plus de 50 ans, comme cause probable de l'apparition des souches résistantes comme rapporté par Abdennebi (2006).

### V.1.3.1.3. Les Quinolones

Dans cette étude, la sensibilité des souches isolées est testée vis-à-vis de l'acide nalidixique, quinolone de première génération, et l'enrofloxacin, quinolone de troisième génération. Les taux de résistance sont :

- Pour l'Acide nalidixique de 90,9% chez le lot témoin et 96,15% chez le lot expérimental. Cette molécule renferme le taux de résistance le plus élevé comparé avec les molécules testées dans notre expérimentation.
- Pour l'Enrofloxacin : 81,81% chez le lot témoin et 46,15% chez le lot expérimental.

Nous observons que pour l'Acide nalidixique, le lot expérimental exprime une plus forte résistance vis-à-vis de cet antibiotique par rapport au lot témoin. Tandis que pour l'enrofloxacin, le lot témoin exprime une plus forte résistance avec une différence considérable qui est de 43,59%. Cependant, cette différence entre les deux lots reste statistiquement non significative après l'application du test Chi deux ( $p= 0,893$  et  $0,223$  pour l'acide nalidixique et l'enrofloxacin respectivement).

Pour l'acide nalidixique, nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Blanco *et al* (1997) en Espagne (48%), de Zhao *et al* (2005) aux USA (59%) et de Bouzagh (2010), au centre Algérie (38,7%). Ils sont similaires à ceux de Messai (2013) dans la région d'Est de l'Algérie (96,7%).

Pour l'enrofloxacin, nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Blanco *et al* (1997) en Espagne (18%), de Zhao *et al* (2005) aux USA (16%) et de Ammar (2009) dans la région Ouest d'Algérie (45%). Ils sont inférieurs à ceux de Yang *et al* (2004) en Chine (90%) et à ceux de Kim *et al* (2007) en Corée (92,2%).

La résistance aux quinolones est exclusivement liée à des mutations chromosomiques : o Mutations sur les gènes codant pour les topo-isomérases, entraînant une perte d'affinité de l'enzyme pour les quinolones ; o Augmentation du transport actif de l'antibiotique hors de la bactérie comme signalé par Gaudy et Buxéraud (2005) et Nauciel et Vildé (2008).

Ces taux très élevés de résistance à cette famille d'antibiotiques peuvent être expliqués, d'une part, par la forte utilisation de ces molécules en raison de leur grande disponibilité sur le marché algérien, et surtout par la présence de génériques à prix très abordables, alors qu'il y a quelques années, il n'existait que la molécule mère, très onéreuse ; d'autre part au fait que les quinolones partagent un seul et même mécanisme d'action.

Selon Boucheron *et al* (2003), deux mutations dans le gène *gyrA* et une ou deux mutations dans le gène *parC* au niveau de la région QRDR (Quinolone Resistance Determining Region) chez les souches *E. coli* d'origine aviaire, confèrent un haut niveau de résistance vis-à-vis de l'acide nalidixique et de l'enrofloxacin.

### **V.1.3.1.4. Les Sulfamides**

En thérapeutique, les sulfamides se retrouvent dans trois classes médicamenteuses : les anti-infectieux, les antidiabétiques oraux et les diurétiques.

Pour cette famille d'anti-infectieux, la sensibilité des souches est testée vis-à-vis de l'association triméthoprime/sulfaméthoxazole, connue sous le nom commercial de Bactrim®.

Les résultats mettent également en évidence une forte résistance des *E. coli* à cette famille d'antibiotiques, que ce soit pour le lot témoin ou pour l'expérimental avec des taux de 86,36% pour le témoin et 73,07% pour l'expérimental. La résistance est plus élevée chez le lot témoin que chez l'expérimental mais elle reste néanmoins non significative ( $P > 0,05$ ).

Nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Blanco *et al* (1997) en Espagne et de Yang *et al* (2004) en Chine (63%), à ceux de Hammoudi et Aggad (2008) dans la région Ouest d'Algérie (42%). Ils sont inférieurs à ceux de Bouzagh (2010) au centre d'Algérie (96,4%).

Leur spectre d'action, théoriquement large, englobe la majorité des espèces bactériennes à Gram + et à Gram -

Les taux importants enregistrés, autant dans notre étude que par d'autres auteurs, est probablement la conséquence de la très importante prescription de cet anti-infectieux, utilisé notamment dans la prévention contre les salmonelles, et aussi lors de coccidioses. Cette molécule est utilisée quasi-systématiquement en association avec des anticoccidiens dans le traitement et la prévention de ces dernières, conduisant ainsi à son inefficacité contre les colibacilles.

### **V.1.3.1.5. Les Aminosides**

La sensibilité des souches isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de deux molécules de cette famille d'antibiotiques, que sont la néomycine, et la gentamicine. Les taux de résistance sont :

- Pour la néomycine de 77,27% chez le lot témoin et 76,92% chez le lot expérimental.
- Pour la gentamicine : 4,54% chez le lot témoin et 0% chez le lot expérimental.

Nous observons que pour la néomycine, les deux lots expriment pratiquement le même taux de résistance. Pour la gentamicine, le taux est de 4,54% pour le lot témoin tandis qu'il est nul chez le lot expérimental c'est-à-dire qu'aucune des souches *E. coli* du lot expérimental n'est résistante à la gentamicine. Cette différence entre les deux lots reste statistiquement non significative après l'application du test Chi deux ( $p= 0,992 > 0,05$ ).

Pour la néomycine, nos résultats sont élevés par rapport aux résultats de Blanco *et al* (1997) en Espagne (14%), de Amara *et al* (1995) au Maroc (32%) et ceux de Bouzagh (2010) au centre d'Algérie (61,6%). Ils sont similaires à ceux de Messai (2013) dans la région d'Est de l'Algérie (75%). Ils sont inférieurs à ceux de Zharaei et Farashi (2006) en Iran (81%) et ceux de Saberfar *et a.* (2008) en Iran (87%).

Pour la gentamicine, nos résultats sont similaires à ceux de Messai (2013) dans la région d'Est de l'Algérie (5,5%) pour le lot témoin et à ceux de Zharaei et Farashi (2006) en Iran (0%) pour le lot expérimental. Ils sont inférieurs par rapport aux résultats Yang *et al* (2004) en Chine (30%) et à ceux de Zhao *et al* (2005) aux USA (69%).

La forte sensibilité des souches *E.coli* vis-à-vis de la gentamicine est due à la non utilisation de cet antibiotique dans les élevages avicoles d'où un taux de résistance très faible.

En pratique, il existe des contraintes quant à son utilisation : dans certains pays, comme l'Iran, la gentamicine n'existe que sous la forme injectable (très récemment en poudre), forme intéressante pour les éleveurs car l'administration de ce produit requiert une main-d'œuvre spécialisée qui coûte cher. De plus, la manipulation des sujets provoque un stress et peut rendre la situation délicate. Les injections ne sont pas tolérées chez le poulet, spécialement lors de colibacillose, comme rapporté par Saberfar *et al.* (2008).

### V.1.3.1.6. Les Polypeptides

La sensibilité des souches est testée vis-à-vis de la molécule type de cette famille d'antibiotiques qui est la colistine, les résultats indiquent une résistance nulle avec un taux de 0% pour les deux lots.

Nos résultats, sont inférieurs à ceux enregistrés par Hammoudi et Aggad (2008) dans la région ouest d'Algérie (3%) et de Messai (2013) dans la région Est d'Algérie avec 5.5 %, nos valeurs sont identiques avec ceux de Blanco *et al* (1997) en Espagne (0%).

Ce taux nul de résistance peut être expliqué par l'utilisation modérée de cette molécule en élevage avicole dans la région étudiée car elle ne franchit pas la barrière intestinale et est donc inactive per os sur les colibacilles systémiques. Elle est cependant utilisée en association avec les  $\beta$ lactamines car cette association procure un effet synergique, et peut aider à la maîtrise des colibacilles pathogènes respiratoires encore en situation intestinale.

### V.1.3.1.7. Les Phénicolés

La sensibilité des souches *E. coli* isolées dans cette étude est testée vis-à-vis de la molécule la plus ancienne de cette famille, le chloramphénicol. Nous enregistrons un taux de résistance modéré qui est de 27,27% chez le lot témoin et de 57,96% chez le lot expérimental. Nous observons que le lot expérimental exprime une plus forte résistance pour cette molécule que le lot témoin.

Nos résultats sont plus élevés à ceux enregistrés par Kim *et al* (2007) en Corée (9%), Yang *et al* (2004) en Chine (24%) et Zhao *et al* (2005) aux USA (11%). Ils sont inférieurs à ceux de Zharaei et Farashi (2006) en Iran (67%).

Ce médicament n'est plus sur le marché officiel. Ce taux relativement élevé serait donc le fait de la persistance d'une résistance acquise antérieurement, d'une résistance \*croisée\* ou plus vraisemblablement à une utilisation illégale de cet antibiotique. La même remarque est valable pour toute autre molécule interdite, entre autres les nitrofuranes.

### V.1.3.1.8. Les Furanes

La sensibilité de nos souches est testée vis-à-vis du nitrofurane, envers lequel un taux de résistance modéré qui est de 31,81 % a été enregistré chez le lot témoin et 23,07% chez le lot expérimental. Bien que le lot témoin exprime une plus forte résistance que le lot expérimental, cette différence reste statistiquement non significative ( $p= 0,608$ ).

Nos résultats sont plus élevés à ceux enregistrés par Messai (2013) dans la région Est d'Algérie avec 18.9 %, à ceux de Ammar (2009) dans la région Ouest d'Algérie (2%) et à ceux de Bouzagh (2010) au centre d'Algérie (0%). Ils sont inférieurs à ceux de Blanco *et al* (1997) en Espagne (49%).

Cet antibiotique ayant été retiré de la nomenclature vétérinaire et n'ayant été à aucun moment administré lors de cette étude, tout laisse supposer que la résistance observée est le fruit d'une résistance croisée. Elle aurait dans ce cas un support plasmidique du fait de l'émergence rapide de souches porteuses de plasmides de multirésistance aminoglycoside et Nitrofurane, ou, comme indiqué précédemment, en raison d'une utilisation illégale.

**V.1.3.2. Les multirésistances**

**Tableau 26 :** Pourcentages de multirésistances des souches *E.coli* aux antibiotiques

Nombre des antibiotiques	Lot témoin		Lot expérimental	
	Nombre des souches	Le pourcentage %	Nombre des souches	Le pourcentage %
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	1	4,54	0	0
4	1	4,54	4	15,38
5	2	9,09	8	30,76
6	8	36,36	5	19,23
7	5	22,72	5	19,23
8	3	13,63	0	0
9	2	9,09	4	15,38
10	0	0	0	0
11	0	0	0	0
Total	22	100	26	100

Figure 76: Pourcentages des multirésistances des souches *E.coli* isolées dans le lot témoin

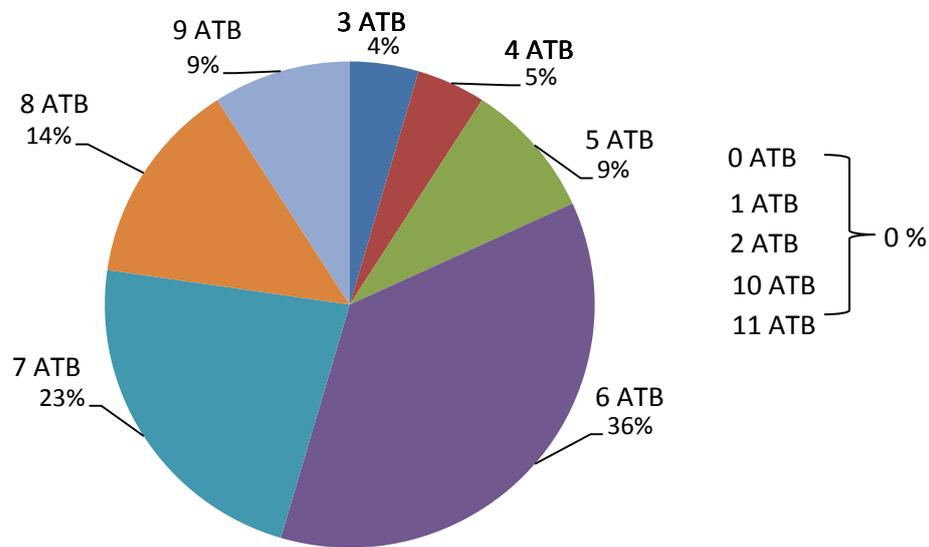
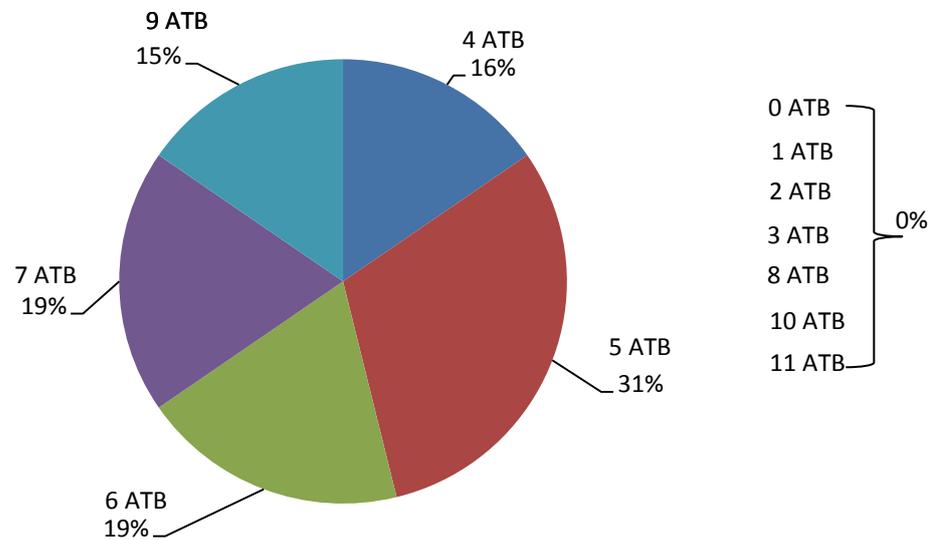


Figure 77: Pourcentages des multirésistances des souches *E.coli* isolées dans le lot expérimental



Cependant, les forts pourcentages de multirésistance sont enregistrés vis-à-vis de 6, 7 et 8 antibiotiques avec des pourcentages de 36, 22, et 13% respectivement pour le lot témoin. Et vis-à-vis de 5, 6 + 7, et 4 + 9 antibiotiques avec des pourcentages de 30, 19 et 15 % respectivement pour le lot expérimental.

Ces résultats montrent que les multirésistances sont plus prononcées dans le lot témoin, car le taux de résistance le plus élevé est de 36 % vis-à-vis de 6 antibiotiques alors que dans le lot expérimental le taux de plus élevé est de 30% (inférieur à celui du lot témoin) et ceci vis-à-vis de 5 antibiotiques seulement.

D'autant plus, les taux de multirésistances les plus élevés étaient vis-à-vis de 6, 7 et 8 antibiotiques pour le lot témoin, nous observons que tous ces taux étaient supérieurs à ceux enregistrés dans le lot expérimental, le taux était même nul vis-à-vis de 8 antibiotiques pour ce lot.

Nous observons que pratiquement tous les taux de multirésistances enregistrés dans le lot témoin sont supérieurs à ceux du lot expérimental.

Cependant, Cette forte multirésistance du lot témoin peut être due à l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques dans le secteur avicole, sans recours à l'antibiogramme.

Lafont et al. (1984), et Chulasiri et Suthienkul (1989) rapportent que les caractéristiques des souches *E. coli* aviaires sont souvent identifiées chez d'autres souches *E. coli* isolées d'autres animaux. De ce fait, les souches *E. coli* aviaires peuvent être une source potentielle de transmission de gènes et plasmides qui codent pour la résistance aux antibiotiques, ainsi que des facteurs de virulence.

Cette forte multirésistance est inquiétante car elle présente un énorme risque pour l'élevage avicole lors de transmissions plasmidiques des résistances d'une bactérie à une autres, d'où des échecs aux traitements, et par conséquent diminution de la production à cause de taux de morbidité et de mortalité élevés.

### **V.1.3.3. Discussion générale des antibiorésistances**

Nous observons que malgré les différences en antibiorésistances individuelles et les multirésistances enregistrées entre les deux lots, ces dernières restent non significatives statistiquement, c'est-à-dire que le bio-activateur utilisé lors de notre essai n'a eu aucun effet sur la réduction de l'expression des antibiorésistances vis à vis des *E. coli* aviaires isolées.

**V.1.3.4. Les antibiotypes (Les profils de résistances, phénotypes)**

Dans notre étude, 16 Antibiotypes différents sont isolés dans le lot témoin et 15 dans le lot expérimental, dont les plus importants sont rapportés dans les tableaux suivants :

**Tableau 27 :** Principaux Antibiotypes d'*E. coli* isolés dans le lot témoin

Antibiotypes	Désignation	Nb de souches	Le pourcentage (%)
AMC-AMP-COT-NA-LE-TE-K	A	4	18,18
AMC-AMP-COT-NA-LE-TE-K-C	B	3	13,63
AMC-AMP-COT-NA-LE-TE	C	2	9,09

**Tableau 28 :** Principaux Antibiotypes d'*E. coli* isolés dans le lot expérimental

Antibiotypes	Désignation	Nb de souches	Le pourcentage (%)
AMC-AMP-K-COT-NA-LE-TE	D	5	19,23
AMC-AMP-K-COT-C	E	5	19,23
AMC-AMP-K-COT-F-C-NA-LE-TE	F	4	15,38

Dans le lot témoin, Parmi les 16 profils de multirésistance obtenus dans notre étude, 3 désignés de A à C, attirent l'attention particulièrement : le profil A avec 18,18 %, le profil B avec 13,63 % et le profil C avec un taux de 9,09 %.

Nous mettons en évidence une Co-résistance vis-à-vis de : l'Amoxicilline/ Ac clavulanique, Ampicilline, Trimethoprime/ sulfamethoxazole, Acide nalidixique, Enrofloxacin et Tétracycline (AUG - AMP - COT - NA - LE - TE). Sachant que plus de la moitié (54,54%) de nos souches expriment cette Co-résistance.

Alors que dans le lot expérimental, nous avons obtenus 15 profils de multirésistance différents, 3 sont désignés dans le tableau de D à F : le profil D et E avec 19,23 % et le profil F avec un taux de 15,38 %.

Nous mettons également en évidence une Co-résistance vis-à-vis de : l'Amoxicilline/ Ac clavulanique, Ampicilline, Néomycine et le Trimethoprime/ sulfamethoxazole (AUG – AMP

- K - COT). Sachant que la plus part (69,23%) de nos souches expriment cette même Co-résistance.

Nous observons que dans le lot témoin, le profil de Co-résistance le plus fréquent est : « AUG - AMP - COT - NA - LE – TE » qui est constitué de 6 antibiotiques auxquels la plus part de nos souches *E. coli* sont résistantes. Alors que dans le lot expérimental, le profil de résistance le plus fréquent est « AUG – AMP - K – COT » qui est représenté uniquement par 4 antibiotiques, auxquels la quasi-totalité de nos souches sont résistantes.

En effet, le nombre d'antibiotiques commun auxquels les souches du lot témoin sont résistantes est supérieur à celui du lot expérimental, ce qui indique que les souches *E. coli* isolées dans le lot témoin sont résistantes à un nombre plus élevé d'antibiotiques que celles isolées dans le lot expérimental.

Cependant, dans le lot témoin nous avons enregistré une forte Co-résistance vis-à-vis de : l'Amoxicilline/ Ac clavulanique, Ampicilline, Triméthoprimé/ sulfaméthoxazole, Acide nalidixique, Enrofloxaciné et Tétracycline. Ces résultats reflètent l'utilisation abusive et anarchique de ces produits en raison de leur large disponibilité sur le marché algérien, en l'absence de législation réglementant leur utilisation à titre thérapeutique et préventif. Ainsi, plusieurs antibiotiques sont utilisés couramment à titre préventif et curatif, sans recours à l'antibiogramme pour choisir la molécule la plus efficace contre le germe en cause.

Ces souches peuvent transférer leur large phénotype d'antibiorésistance par transmission verticale à leur descendance et par transmission horizontale à des espèces différentes de bactéries via l'échange de matériel génétique, permettant la diffusion de ces profils et réalisant la transmission épidémique de cette multirésistance. La conséquence de cette organisation génétique est la Co-sélection : une classe d'antibiotiques à laquelle la bactérie est résistante pourra sélectionner la résistance à des classes d'antibiotiques non reliées, engendrant ainsi un large phénotype résistant de la bactérie.

#### **V.1.4. Recherche des souches BLSE**

Toutes les souches isolées pendant notre expérimentation (à savoir 56 souches) ont subi un test pour la recherche des souches BLSE, et ceci dans l'antibiogramme que nous avons effectué en utilisant une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (Céfotaxime).

Onze souches se sont avérées positives à cette céphalosporine (résistante), c'est-à-dire que leurs diamètres de zone d'inhibition ne dépassaient pas les 27mm (un taux de 19,64% de positivité de souches BLSE).

Afin de confirmer ces résultats, nous avons procédé à des tests de confirmation des BLSE (voir détails dans le chapitre matériels et méthodes) et qui ont concerné uniquement les 11 souches qui se sont avérées résistantes au céfotaxime de l'antibiogramme.

Les tests de confirmation en question (test de double synergie et test du double disque) ont révélé une seule souche confirmée BLSE positive et qui est une *E. coli* isolée à J<sub>25</sub> chez le lot expérimental.

## V.2. Dénombrement bactérien

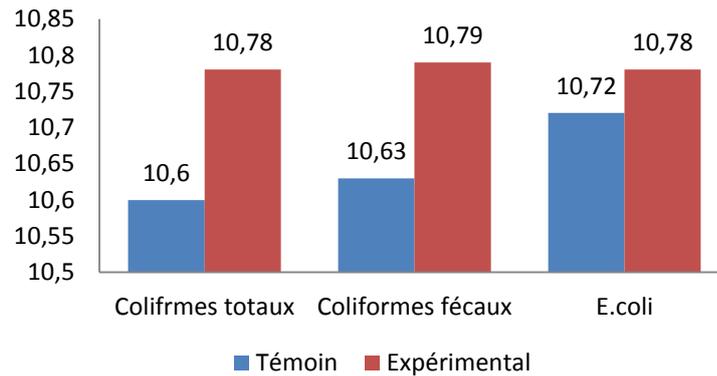
### V.2.1. Dénombrement des coliformes et des *E. coli*

Les résultats relatifs aux dénombrements des colonies des coliformes totaux, fécaux et des *E. coli* chez les poulets témoins et expérimentaux, évalués à J<sub>45</sub>, au niveau des fientes récoltées de chaque lot, sont reportés dans le tableau 29 et la figure 78.

**Tableau 29 :** Nombre de coliformes totaux, fécaux et des *E. coli* mesuré au niveau des fientes à J<sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental

J <sub>45</sub>	Lot témoin	Lot expérimental	Augmentation
<b>Dénombrement des coliformes totaux (log de 10 UFC/g)</b>	10,6	10,78	1,66 %
<b>Dénombrement des coliformes fécaux (log de 10 UFC/g)</b>	10,63	10,79	1,49 %
<b>Dénombrement des <i>E. coli</i> (log de 10 UFC/g)</b>	10,72	10,78	0,56 %

UFC : Unité Formant Colonies.



**Figure 78 :** Histogramme du nombre des coliformes totaux, fécaux et des *E. coli* mesuré au niveau des fientes à J<sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental

### V.2.1.1. Comparaison entre le lot témoin et le lot expérimental

Nos résultats montrent qu'à J<sub>45</sub>, le nombre des coliformes totaux, fécaux et des *E. coli* est légèrement supérieur chez le lot expérimental par rapport au lot témoin. Cependant, le taux de cette augmentation reste très infime à savoir 1,66%, 1,49% et 0,56% pour les CT, CF et les *E. coli* respectivement.

Cette légère augmentation chez le lot expérimental est due à l'état immunitaire dans lequel il se retrouvait suite à la consommation du mauvais aliment (incident alimentaire produit à J<sub>31</sub>). Notons que même les performances zootechniques étaient affectées à cette phase (baisse de consommation, retard de croissance, augmentation du taux de mortalité ...etc), ce qui concorde parfaitement avec nos résultats du dénombrement des coliformes.

Nous observons que malgré l'erreur d'élevage alimentaire qui avait touché plus particulièrement le lot expérimental (pour les mêmes raisons suscitées), le lot expérimental n'a pas vraiment manifesté une importante augmentation du nombre des coliformes par rapport au lot témoin, et donc a connu une même ampleur du déséquilibre intestinal que le lot témoin, bien qu'il était le plus touché par cet incident et devrait subir un déséquilibre plus accentué.

Ceci s'explique par l'effet qu'a eu le bio-activateur sur la flore intestinale et ayant limité les dégâts à son égard, en améliorant les capacités immunitaires qui étaient en dépression et ceci suite à l'amélioration des conditions d'ambiance (taux d'ammoniac ...) d'une part. D'autre part, le produit pulvérisé étant une association d'un asséchant de litière et d'un symbiotique (probiotique et prébiotique), a limité la prolifération des agents pathogènes

intestinaux en favorisant l'installation des bactéries probiotiques contenues dans ce produit. Il a ainsi ralenti au mieux l'ampleur qu'allaient prendre les coliformes en extension.

### **V.2.1.2. Comparaison entre les deux lots et seuil maximal acceptable**

Nos résultats montrent que le nombre de l'ensemble des coliformes et des *E. coli* intestinaux est nettement supérieur au seuil qu'ils ne doivent pas dépasser. Nous enregistrons un nombre de :

- $4,05 \times 10^{10}$  coliformes/ g chez le lot témoin et  $6,13 \times 10^{10}$  UFC/ g chez le lot expérimental pour les coliformes totaux.
- $4,29 \times 10^{10}$  coliformes/ g chez le lot témoin et  $6,26 \times 10^{10}$  UFC/ g chez le lot expérimental pour les coliformes fécaux.
- $5,28 \times 10^{10}$  *E. coli*/ g chez le lot témoin et  $6,11 \times 10^{10}$  UFC/ g chez le lot expérimental pour les *E. coli*.

Nous observons que toutes les valeurs suscitées sont supérieures à celle du seuil maximal qui est de  $10^7$  UFC/ g pour l'ensemble des coliformes, et de  $10^6$  à  $10^8$  UFC/g pour les *E. coli*.

En effet, l'incident alimentaire produit à J<sub>31</sub> ayant affaibli considérablement les sujets du lot expérimental qui se sont retrouvés en immunodépression, a également déséquilibré la flore digestive de ces derniers. Ceci explique l'extension et la prolifération des coliformes et de *E. coli* au niveau intestinal par rupture de l'équilibre de la flore digestive ce qui a favorisé la multiplication massive de ces bactéries allant jusqu'au dépassement de son seuil maximal.

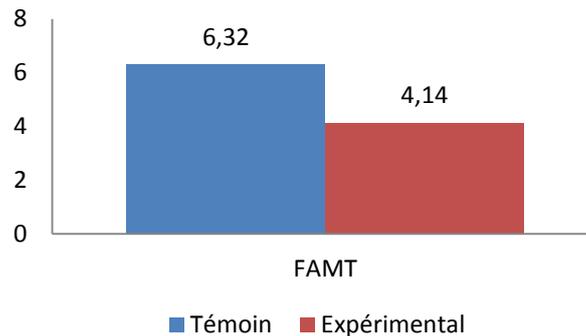
### **V.2.2. Dénombrement de la Flore Aérobie Mésophile Totale « FAMT »**

Les résultats relatifs aux dénombrements des colonies de la FAMT chez les poulets témoins et expérimentaux, évalués à J<sub>45</sub>, au niveau de de la viande « bréchet » prélevée de 10 sujets de chaque lot, sont reportés dans le tableau 30 et la figure 79.

**Tableau 30 :** Flore aérobie mésophile totale quantifiée au niveau de la viande à J45 chez des poulets du lot témoin et expérimental

J <sub>45</sub>	Lot témoin	Lot expérimental	Diminution
<b>Dénombrement de la FAMT (log de 10 UFC/g)</b>	6,32	4,14	35,5 %

UFC : Unité Formant Colonies.



**Figure 79 :** Histogramme de la flore aérobie mésophile totale quantifiée au niveau de la viande à J<sub>45</sub> chez des poulets du lot témoin et expérimental

#### **V.2.2.1. Comparaison entre le lot témoin et le lot expérimental**

Nos résultats montrent qu'à J<sub>45</sub>, la flore aérobie mésophile totale est inférieure chez le lot expérimental par rapport au lot témoin (4,14 contre 6,32 log de 10 UFC/ g) avec une diminution considérable de la FAMT qui est de 35,5%.

Ceci traduit que la viande des sujets du lot expérimental est en meilleur état sanitaire que celle des sujets du lot témoin. Nous expliquons cela éventuellement par l'efficacité du bio-activateur « Enzyveba » qui a dû avoir un effet positif sur la diminution de la FAMT au niveau de la viande.

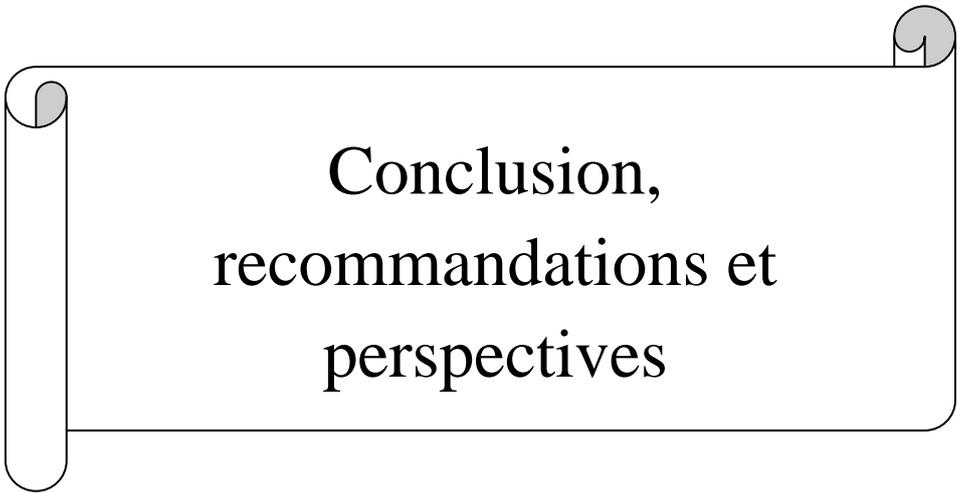
Nous signalons que pendant cette phase, où le lot expérimental exprimait toujours les conséquences néfastes de l'incident alimentaire et où tous les autres paramètres étaient en faveur du lot témoin, la flore aérobie mésophile totale du lot expérimental n'a pas été concernée par tout ce qu'a pu causer cet incident. Et que même à cette période où le lot expérimental était plus affecté et plus faible que le lot témoin, la qualité sanitaire de sa viande était améliorée par rapport à celle du lot témoin. Cela peut être dû au bio-activateur que nous avons utilisé, qui a dû limiter l'extension des conséquences liées à cet incident et qui a empêché un éventuel déséquilibre de la FAMT.

Donc, le seul paramètre qui était en faveur du lot expérimental pendant cette période est la qualité sanitaire et hygiénique de la viande, et qui seule n'a pas été affectée par l'erreur d'élevage que nous avons eu.

**V.2.2.2. Comparaison entre les deux lots et le seuil maximal acceptable**

Nos résultats montrent que le dénombrement de la FAMT dans les deux lots est inférieur au seuil maximal qu'il ne devrait pas dépasser. Nous avons enregistré un nombre de  $1,39 \times 10^4$  colonies/ g chez le lot expérimental contre  $2,12 \times 10^6$  colonies/ g chez le lot témoin. Ces deux valeurs sont inférieures à  $10^7$  colonies/ g qui représente le seuil maximal acceptable pour la FAMT (en se référant à la norme NF V08-060 de l'AFNOR).

Ceci nous indique que les deux lots avaient une viande d'une bonne qualité sanitaire et hygiénique.



Conclusion,  
recommandations et  
perspectives

Notre essai a permis de préciser, dans nos conditions locales, l'impact de la pulvérisation sur la litière d'un bio-activateur « Enzyveba » qui est une association d'un asséchant de litière et d'un symbiotique (probiotique et prébiotique) sur les performances zootechniques et de production des poulets, sur les paramètres d'ambiance du bâtiment, le développement des *Eschérichia coli* et des salmonelles au niveau du foie, la détermination de la sensibilité des souches *E. coli* vis-à-vis de 11 molécules d'antibiotiques et la recherche des souches BLSE, son impact également sur la charge de la flore bactérienne digestive en coliformes totaux, fécaux et en *Eschérichia coli*, et enfin sur la qualité sanitaire et hygiénique de la viande en dénombrant la flore aérobie mésophile totale.

Dans nos conditions expérimentales, la pulvérisation du bio-activateur n'a pas augmenté significativement la croissance des poulets, ni le gain de poids, ni l'ingéré alimentaire, ni les indices de consommation et de conversion et n'a pas eu d'effet significatif sur la réduction du taux de mortalité durant la phase de démarrage et de croissance. En revanche, nous avons enregistré une augmentation significative dans l'amélioration de la moyenne du poids vif et ceci à J<sub>63</sub>, et a permis de réduire significativement le taux de mortalité durant la période de finition ainsi que pour le cumulé des mortalités.

Par ailleurs de nettes améliorations ont été enregistrées à l'égard des paramètres d'ambiance (réduction du taux d'ammoniac dans le bâtiment, assèchement de la litière ...).

Quant aux antibiorésistances des souches *Eschérichia coli* isolées lors de notre étude, aucune différence significative n'a été enregistrée entre les deux lots, c'est-à-dire que le bio-activateur utilisé lors de notre essai n'a eu aucun effet sur la réduction de l'expression des résistances des souches *E. coli* aviaires que nous avons isolées concernant les résistances individuelles. En revanche, le bio-activateur utilisé a eu un effet positif sur la réduction des multi-résistances à l'égard du lot expérimental ainsi qu'à l'égard de la co-résistance qui était moins prononcée chez le lot expérimental. Les taux restent très élevés vis-à-vis de la majorité des antibiotiques testés ; l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire, qui est à l'origine de cette antibiorésistance marquée est une pratique qui devient de plus en plus courante, et sans respect des règles les plus élémentaires de l'antibiothérapie à savoir la précocité du traitement, la durée et la dose administrée.

La flore intestinale en coliformes et en *E. coli* dénombrés au niveau des fientes n'a pas été améliorée dans le lot expérimental. Par contre, nous enregistrons une nette réduction de la flore aérobie mésophile totale dénombrée au niveau de la viande qui étaient de ce fait de meilleure qualité sanitaire et hygiénique dans le lot expérimental, nous supposons que c'est dû à l'effet de ce bio-activateur qui a réduit cette dernière en améliorant les conditions d'ambiance et en stimulant le système immunitaire systémique par l'effet des bactéries probiotiques.

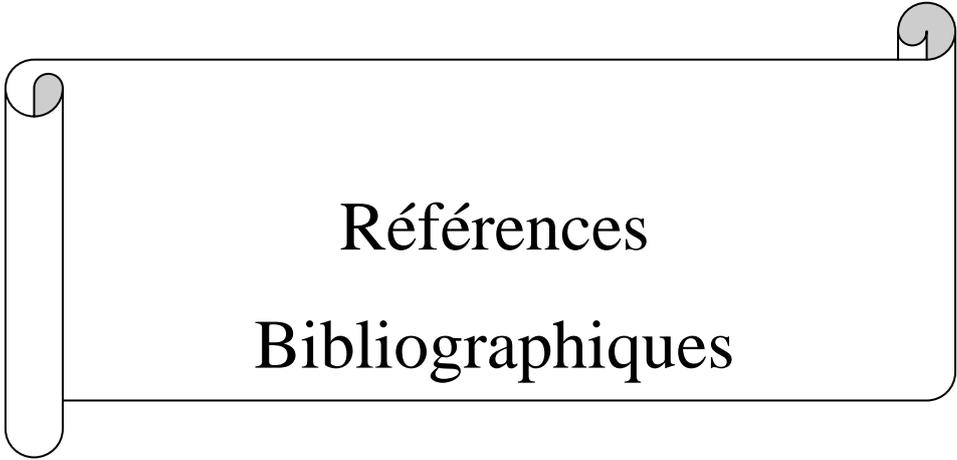
Cette étude semble très intéressante sur le terrain algérien car les conditions d'élevage étaient très bonnes durant toutes les phases, le bio-activateur ayant amélioré les paramètres d'ambiance et certains paramètres zootechniques et de production chez les poulets expérimentaux. Notons tout de même l'incident alimentaire qui avait eu lieu à J<sub>31</sub> et qui avait affecté en particulier le lot expérimental qui a connu une réduction et une dégradation totale et considérable de tous ses paramètres à cette période, le bio-activateur a permis à ce dernier une récupération rapide et une amélioration significative de tous les dégâts qu'a pu engendrés cette erreur d'élevage.

En vue de réduire ces taux forts en antibiorésistance qui sont dus à l'utilisation abusive et anarchique des antibiotiques, et qui sont liés à la base aux conditions dans lesquelles sont élevés les poulets, afin de rentabiliser l'élevage aviaire et de réduire les pertes économiques, les recommandations suivantes peuvent être émises :

- Agir en amont, en améliorant les conditions d'élevage et d'ambiance dans les bâtiments avicoles.
- Assurer le bien-être des poulets en leur procurant des conditions optimales et non pas en leur administrant anarchiquement des antibiotiques.
- Respect total des normes d'ambiance et d'hygiène (température, hygrométrie, aération pour éviter l'accumulation des gaz, ammoniac en particulier) et d'hygiène qui est une nécessité absolue, tant pour des objectifs zootechniques que pour limiter la pression microbienne.
- Organiser l'utilisation des antibiotiques chez les animaux en rendant leur prescription obligatoire par le vétérinaire.
- Sensibiliser les éleveurs sur l'utilisation des antibiotiques sans avis vétérinaire.

- Entreprendre un traitement intuitif en parallèle de l'antibiogramme afin de limiter les pertes économiques si elles sont redoutées, à condition de respecter un protocole diagnostique rigoureux.
- Réaliser l'antibiogramme afin de prescrire la molécule de choix.

Comme perspective à notre travail, nous proposons que d'autres études ultérieures soient effectuées dans ce sens en utilisant des bio-activateurs mais avec un échantillonnage plus ample, en se focalisant sur l'amélioration des paramètres d'ambiance comme l'assèchement de la litière, d'approfondir les connaissances là-dessus et d'étudier leurs impacts sur les performances zootechniques, l'évolution de la flore intestinale sur toutes les périodes d'élevage et de pousser l'étude concernant leurs effets sur les mécanismes et l'expression des gènes d'antibiorésistances qui représentent un énorme risque pour les élevages avicoles et pour la santé publique.



Références  
Bibliographiques

# A

---

**Abdennebi EH.**, 2006: Antibactériens en médecine vétérinaire. Actes Editions Maroc, 303 pages

**Abraham EP., Chain E., 1940:** An enzyme from bacteria able to destroy penicillin. Letters to the Editors, Lancet, Dec. 5th.

**Ahmed Ammar Y.**, 2009 : Ami biorésistance des souches E. coli d'origine aviaire. Thèse de magistère. Université ibn Khaldoun de Tiaret. Faculté des sciences agronomiques et vétérinaires. Département des sciences vétérinaires. 71 pages.

**AHMMADI.** (2006) Effect of probiotics on broiler performance. International Journal of Poultry Science 5(6): 593-597.

**Alain Delebecq., Joannie Leroyer., Stanislas Lubac., Aude Coulombel., 2009 :** Produire du poulet de chair en agriculture biologique. ITAB, p19.

**Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C., Gerondeau N., Gueffier A.**, 2005: Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier. Page 269

**Amadou Ousmane Traore.**, 1995 : Guide technique et économique d'un élevage de poulets de chair., Harmattan. p 20.

**Amara Abdelkader., Zakia Ziani., Khalid Bouzoubaa** (1995): Antibioresistance of Escherichia coli strains isolated in Morocco from chickens with colibacillosis. Veterinary Microbiology, 325-330.

**AMROUCHE T.** (2005) Contribution à l'étude du pouvoir immunomodulateur des bifidobactéries: analyse in vitro et étude ex vivo des mécanismes moléculaires impliqués. Thèse de doctorat, Université de Laval, Canada.

**ANDREATTI FILHO R. L., DA SILVA E. N., RIBERIO A R., KENDO N., CURI P. R.** (2000). Use of anaerobic cecal microflora, lactose and acetic acid for the protection of broiler chicks against experimental infection with salmonella typhimurium and salmonella enteritidis. Braz. J. Microbiol., 31:107-112.

**Archambaud M.**, 2009 : Les antibiotiques. Laboratoire bactériologie et hygiène CHU Rangueil Toulouse.

Aviculture 3., Conditions D'ambiance Et D'habitat Moyens Technique De Leur Maitrise Équipements D'une Unité Avicole. n°636.5/05. MOSTAGANEM, p35.

**AWAAD M. H. H.**, (2001). Effect of pediococcus acidilactici on layer hens zootechnical performance. Poultry. Science .Res. 26,78-84

## **B**

**Baltazart Anne.**, 2010 : propriétés physiques, chimiques, biologiques et nutritives des litières en élevage aviaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. ; p 173.

**BERNHART M, FASINA OO.** (2009) Moisture effect on the storage, handling and flow properties of poultry litter. Waste Management. P1392-1398.

**BEZKOROVANY A.** (2001) Probiotics determinants of survival and growth in the gut. American J. Clin. Nutr., 73(2): 399-405.

**Blanco JE., Blanco M., Mora A., Blanco J., 1997:** Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain. J Clin Microbiol Vol 35, No. 8 p. 2184-2185.

**BOUDJENAH A.** (2008) Effet d'une supplémentation de l'aliment en levure *Saccharomyces cerevisiae* de la vache laitière en péripartum. Mémoire de magistère. Ecole nationale vétérinaire d'Alger, 161 pages.

**BOURENANE M. L., et NAAMANE R. (2007).**L'effet de la substitution d'un antibiotique par un probiotique (BIOPLUS 2B) sur les paramètres zootechniques du poulet de chair Mémoire de fin d'étude INES, Blida, 78 pages

**Bouzagh T.,** 2010: Etude rétrospective sur l'évolution du microbisme (*Escherichia coli* et *Salmonella*) dans la filière chair dans la région du centre de l'Algérie, Thèse de magistère, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, 198 pages.

**Broeierij David.,** 2010 : Poulet de chair manuel de gestion. Ross An Aviagen Brand, p 108.

**BUSH, K., Jacoby., A A Medeiors.,** 1995 : A functional classification scheme for beta-lactamases and its correlation with molecular structure. *Antimicrob. Agents Chemother.* 39 :1211-1233.

---

---

## **C**

**Cathrine Experton., Antoine Roinsard., Juliette Protino.,** 2010 : gestion sanitaire des élevages de volailles de chair en agriculture biologique et méthodes de prévention sanitaire. ITAB, p34.

**CHAFAI S.** (2006) Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université El Hadj Lakhdar de Batna, 97 pages.

**Choct, M.**, 2001. Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Technical bulletin. Vol. An 30.

**Coates M.E.**, 1980. The gut microflora and growth. In: Growth in animals. (Ed) T.L.J. Lawrence. Butterworths, London, UK, 175-188.

**COMET E.** (2000) Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires. Med. Vét., 151(2):99-104.

**Conway, P. L.**, 2001. Prebiotics and human health: The state-of-the-art and future perspectives. Scand. J. Nutr., 45:13-21.

**Courvalin P.**, 2008: La résistance des bactéries aux antibiotiques: Combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. Bull. Acad Vét. France. Tome 161 - N°1

**Cummings, J. H. and Kong, S. C.**, 2004. Probiotics, prebiotics and antibiotics in inflammatory bowel disease Inflammatory bowel disease\_crossroads of microbes, epithelium and immune systems. Wiley, Chichester (NovartisFoundationSymposium263): 99-114.

## ***D***

**DENIS O. KRAUSE., JAMES D. HOUSE et NYACHOCT C. M.** (2004) Alternatives to antibiotics in swine diets: a molecular approach. Department of Animal Science. University of Manitoba. Canada.

---

## ***E***

---

**Euzeby JP., 2005:**Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdeco/index.html>.

## **F**

---

---

**FAO/WHO**, 2004. Health and Nutritional Properties of Probiotics in food including powder Milk with Live Lactic acid Bacteria.

**Fellah trade.**, 2008 : Elevage de poulet de chair. [https://www.fellahtrade.com/ressources/pdf/Elevage\\_poulet\\_chair](https://www.fellahtrade.com/ressources/pdf/Elevage_poulet_chair).

**Ferket, P. R., Parks, C. W., and Grimes, J. L.**, 2002. Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. Department of Poultry Science. North Carolina State University.

**FERRAH A .**, (2004) : Les filières avicoles en Algérie – Bulletin d'information - OFAAL, 2004 – p30.

**FOOKS L.J. and GIBSON G. R.** (2002). Probiotics as modulators of .the gut flora. Brit. J. Nutr., 88, suppl. I: 39-49.

**FULLER L.** (1984).The importance of lactobacilliin maitening normal microflora balance. Pou.Cien.18:131-139.

**Furuse M., Okumura J.**, 1994. Nutritional and physiological characteristics in germ-free chickens. Comp. Biochem. Physiol., 109A, 547-556.

## **G**

---

---

**GABRIEL I., MALLET S., LESSIRE M.** (2003) La microflore digestive une composante oublié dans la nutrition des volailles. Cinquième Journée de la Recherche Avicole.Tours.

**GABRIEL I., MALLET S., SIBELE P.** (2005). La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. INRA. Prod. Anim., 18 (5) : 309-322.

**Gabriel, I., Mallet, S., Lessire, M.**, 2003. La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.

**Garnacho-Montero J., Ortiz-Leyba C., Jimenez-Jimenez FJ., Barrero-Almodovar AE, GarciaGarmendia JL., Bernabeu-Winttell M., Gallego-Lara SL., Madrazo-Osuna J.**, 2003: Treatment of multdrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia (VAP) with intravenous colistin : à comparison with imipenem-susceptible VAP. Clin. Infect Dis. 36 (9), 1111-1118.

**Gaudy C., et Buxeraud J ;** 2005: Antibiotiques: Pharmacologie et Thérapeutique. Collection pharma 269 pages.

**Gauthier, R.,** 2002. Le mode d'action des acidifiants et leur intérêt en engraissement. Maisons-Alfort. <http://www.jefo.ca/pdf/AFMVP5-fr.pdf>

**Ghasemi., Hossein A., Niloofar Kasani, Kamran Taherpour. Effects of black cumin seed (Nigella sativa L.),** a probiotic, a prebiotic and a synbiotic on growth performance, immune response and blood characteristics of male broilers. Livestock science. 26 pages.

**Ghislaine Roch., M. Sc., Martine Boulianne., Dip Ph.,** 2013 : Guide d'élevage de volailles de basse cour. Eqcma, p 35.

**Gibson, G. R., and Fuller, R.,** 2000. Aspects of in vitro and in vivo research approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use. J. Nutr., 130: 391–395.

**Gibson, G. R., Probert, M. H., Loo, V. J., Rastall, A. R., and Roberfroid, B. M.,** 2004. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. Nutrition Research Reviews., 17: 259–275.

**Gibson, G.R., Roberfroid, M.B.,** 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. J Nutr., 125(6): 1401-1412.

**Goddeeris B.M., Boersma W.J.A., Cox E., Stede Y.V.D., Koenen M.E., Vancaeneghem S., Mast J., Broeck W.V.D.,** 2002. The porcine and avian intestinal immune system and its nutritional modulation. In: Nutrition and health of the gastrointestinal tract. (Eds) M.C. Blok, H.A. Vahl, L. de Lange, A.E. van de Braak, G. Hemke, M. Hessing. Academic Publishers, Wageningen, 97134.

**Gong J., Forster R.J., Yu H., Chambers J.R., Wheatcroft R., Sabour P.M., Chen S.,** 2002. Molecular analysis of bacterial populations in the ileum of broiler chickens and comparison with bacteria in the cecum. FEMS Microbiol. Ecol., 41, 171-179.

**GOREN E.** Observations on experimental infection of chicks with Escherichia coli. Avian Pathology, 1978;7:213-224.

**GOURNIER-CHATEAU N., LARPENT J. P., CASTELLANOS M.I., LARPENT J. L. (1994).** Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris.

**GRAHAM JP, PRICE LB, EVANS SL, GRACZYK TK, SILBERGELD EK., 2009b :** Antibiotic resistant enterococci and staphylococci isolated from flies collected near confined poultry feeding operations. Science of The Total Environment. p2701-2710.

**Grajek, W., Olejnik, A., and Sip, A.,** 2005. Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. ACTA Biochimica. Polonica., Vol. 52 N°. 3: 665–671.

**Guérin Jean-Luc., Balloy Dominique., Villate Didier.,** 2011 : Maladies des volailles. 3<sup>ème</sup> édition. France agricole. p 576.

**Guiraud Joseph-Pierre., Rosec Jean-Philippe.,** 2004 : Pratique des normes en microbiologie alimentaire, AFNOR. p 298.

**Gunal, M., Yakar, S., Forbes, J. M.,** 2004. Performance and Some digesta parameters of broiler chickens given low or high viscosity wheat-based diets with or without enzyme supplementation. Turk. J. Vet. Anim., Sci. 28: 323-327.

**GUPTA G, BHASKARAN H, KANANEN G, OKOH J.,** 2004 : Biodegradation of 2,4-dinitrotoluene using poultry litter leachate. Journal of Hazardous Materials. P137-140.

**GUSILS C., CUOZZO S., SESMA F., and GONZALES S.** (2002). Examination of adhesive determinants in three species of lactobacillus isolated from chicken. Can. J. Microbial. 48, 34-42.

## ***H***

---

**HAMMAI NABILA** (2009) : Effet d'une supplémentation alimentaire en *Pediococcus Acidilactici* (Probiotique) sur les paramètres zootechniques, la flore digestive Lactobacillaire, et l'histométrie intestinale chez le poulet de chair. Mémoire de magister. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire - El harrach alger, 75 pages.

**Hammoudi A., Aggad H.,** 2008: Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria Turk. J. Vet. Anim. Sei. 32(2), 123-126.

**Helali A.,** 2002 : Pharmacologie fondamentale et clinique à l'usage des étudiants en Médecine, Edition ENAG, Alger, pages 135-171.

**HERICH R., LEVKUT. M.** (2002). Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. Vet. Med., 47(6): 169-180.

**Hooper L.V., Wong M.H., Thelin A., Hansson L., Falk P.G., Gordon J.I.,** 2001. Molecular analysis of commensal host-microbial relationships in the intestine. Science, 291, 881-884.

---

## **I**

---

---

**ISAULORI E., SFITAS Y., KANKAAPAA P., ARVILOMMI H., and SALMINNEN S.** (2002). Probiotics: effects on immunity. *Am. J. Clin. Nutr.*, Vol. 73, No. 2, 444-450.

**ITAVI.** (1997a) Les litières. *Sciences et Techniques Avicoles*, Hors-Série Septembre 1997, 43-47.

**ITAVI.,** 2009 : Guide d'élevage aviculture fermière – quelques repères pour les éleveurs professionnels commercialisant en circuits courts.

---

---

## **J**

---

---

**JACQUET M.,** 2007 : Guide pour l'installation en production avicole. 2ème partie. La production de poulets de qualité différenciée : mise en place et résultats. [en-ligne] Gembloux (Belgique) : FACW. [<http://www.facw.be/dossierstechniques/guide-l-installation-2-me-partie.pdf>] (Consulté le 22 Décembre 2009).

**Jarlier, V., M. Nicolas, G. Fournier, and A. Philippon.** 1988. Extended broad-spectrum -lactamases conferring transferable resistance to newer -lactam agents in Enterobacteriaceae: hospital prevalence and susceptibility patterns. *Rev. Infect. Dis.* 10:867–878.

**JIN L.Z., HO Y. W., ABDOLLAHI N. and JALALUDIN S.** (1998)a Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diet containing lactobacillus cultures. *Poult. Sci.*, 77:1259-1265.

**JOHRI T.S.** (2004) Dietary additives for enhancing nutritional value of feeds. *FAO*.

---

---

## **K**

---

---

**KABIR S.M.L., RAHMAN M.M., RAHMAN M.B., M.M. RAHMAN and. AHMED S.U.** (2004). The Dynamics of Probiotics on Growth Performance and Immune Response in Broilers. *Poult. Sc.*, 3 (5): 361-364.

**KELLEHER BP, LEAHY JJ, HENIHAN AM, O'DWYER TF, SUTTON D, LEAHY MJ.** (2002) Advances in poultry litter disposal technology – a review. *Bioresource Technology*, 27-36.

**Kezzal K.**, 1993: les antibiotiques .collection les cours de médecine .office des publicationsuniversitaires 91 pages.

**Kim TE., Jeong YW., Cho SH., Kim SJ., Kwon HJ.**, 2007: Chronological study of antibiotic resistances and their relevant genes in Korean avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *J. Clin. Microbiol.* 45, 3309-3315.

**Kimura N., Mimura F., Nishida S., Kobayashi A., Mitsuoka T.**, 1976. Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. *Poult. Sci.*, 55, 1375-1383.

**Knarreborg A., Simon M.A., Engberg R.M., Jensen B.B., Tannock G.W.**, 2002. Effects of dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 5918-5924.

**KRALIK G., MILAKOVIC Z., IVANKOVITC S.** (2004) Effect of probiotic supplementation on the performance and the composition of the intestinal microflora in broilers. *Acta. Agraria Kaposvariensis.*, 8(2):23-31.

**KUNG L. JR.** (2001) Direct-fed microbials and enzymes for dairy cows. Department of Animal & Food Sciences. University of Delaware.

---

---

## **L**

---

---

**Lafont JP., Bree A., Plat M.**, 1984: Bacterial conjugation in the digestive tracts of gnotoxenic chickens. *Appl Environ Microbiol* 47:639—642.

**LAM E. K. Y., WOO P. C. Y., and CHO. C.H.**, 2005. Probiotics and Gastrointestinal Disorders. *Pharmacologyonline.*, 1: 88-147.

**Lan P.T., Hayashi H, Sakamoto, M., Benno Y**, 2002. Phylogenetic analysis of cecal microbiota in chicken by the use of 16S rDNA clone libraries. *Microbiol. Immunol.*, 46, 371-382.

**Langhout D. J., Schutte J. B. de Jong J., Sloetjes H., Verstegen M. W. A., Tamminga S.**, 2000. Effect of viscosity on digestion of nutrients in conventional and germ-free chicks. *Br. J. Nut.*, 83, 533-540.

**Larbier M, Leclerq B.**, 1992 : Nitriton et alimentation des volailles. Edition INRA, p 27-36 ; 25-53.

**Lavigne JP., 2007** : Effets des antibiotiques et Mécanismes de résistances, Facultés de Médecine Montpellier, p: 1-3.

**LIECHTY HO, BLAZIER MA, WIGHT JP, GASTON LA, RICHARDSON JD, FICKLIN RL.** (2009) Assessment of repeated application of poultry litter on phosphorus and nitrogen dynamics in loblolly pine: Implications for water quality. *Forest Ecology and Management*. P2294-2303.

**LIMA E. T., and ANDREATTI-FILHO R. L.** (2005). Bacteriocins: nomenclature, detection, mechanism of action and potential use in poultry production. *J. Food, Agri. Enviro.*, 3 (2): 62-66.

**LU J, SANCHEZ S, HOFACRE C, MAURER JJ, HARMON BG, LEE MD., 2003** : Evaluation of broiler litter with reference to the microbial composition as assessed by using 16S rRNA and functional gene markers. *Applied and Environmental Microbiology*. P901-908.

**Lu J., Idris U., Harmon B., Hofacre C., Maurer J., Lee M.D., 2003.** Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69, 6816-6824.

---

## ***M***

---

**MALINEN, E.** (2002). Molecular methods for detection of probiotics and intestinal microbiota and evaluation of lactobacillus breve's as a potentiel probiotic dietary adjunct. University of Helsinki.

**Mallet S., Bouvarel I., Lessire M., 2001.** Facteurs de variation de la microflore intestinale des oiseaux domestiques : impact de l'alimentation. 4e Journ. Rech. Avicoles. Nantes, France, 27-29 mars, 159-164.

**MARTEAU P.** (2001) Safety aspects of probiotic products. *Scand. J. Nutr.*, 45:8-12.

**Mathlouthi N., Mallet S., Saulnier L., Quemener B., Larbier M., 2002.** Effects of xylanase and b-glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. *Anim. Res.*, 51, 395-406.

**Mead G.C., 1989.** Microbes of the avian cecum. Types present and substrates utilized. *J. Exp. Zool.*, 3, suppl, 48-54.

**MEHDIPOUR ZOHREH., MOHSEN AFSHARMANESH., MASSOUD SAMI** (2013) : Effets of dietary synbiotic and cinnamon (*Cinnamomum verum*) supplementation on growth performance and meat quality in Japanese quail. *Livestock science*. P : 152-157.

**MERCENIER A., GASKINS R., BERG R., CORETESY B., DELESPEESE G., GILL H., GRANGETTE C., and POWELS, P. H.** (2002) a. Probiotics and the Immune System. *Immunol Today.*, 18: 335-343.

**MESSAI C.**,2013: Fréquence et profils d'antibiorésistance de souches *E. Coli* isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'abattoir avicole de Sétif. Thèse Magister en Science vétérinaire.6977.

**METCHNIKOFF E.** (1907). The prolongation of life. Dans: *Optimistic studies*. Butterworth-Heinemann, London.

**Moran, E. T.**, 2005. Accommodating the omission of antimicrobials from Intensive Animal Production. Poultry Science Department, Auburn University. 26th Nutrition Conference, September 21 – 23, page 3.

**MOREIRA J. L. S., MOTA R. M., HORTA M. F., TEIXEIRA S. MR., NEUMANN E., NICOLI J. R. and NUNES A. C.** (2005) Identification to the species level of *Lactobacillus* isolated probiotic prospecting studies of human, animal or food origin 16S-23S rRNA restriction profiling. *BMC. Microbiol.*, 5:15.

**Moreto M., Planas J.M.**, 1989. Sugar and amino acid transport properties of the chicken caeca. *J. Exp. Zool.*, 3 , suppl, 111-116.

**Moulin M., Coquerel A.**, 2002 : *Pharmacologie Connaissance et Pratiques*. 2ème édition. Edition Masson. Paris, pages 845.

**MOUNTZOURIS K., BENEAS H., TSIRTSIKOS P., KALAMARA E., and FEGEROS K.** (2006) Evaluation of the effect of a new probiotic product on broiler performance and cecal microflora composition and metabolic activities. *International Poultry Scientific Forum*.

---

## **N**

---

**Nahashon S.N., Nakaue H.S., Snyder S.P., Mirosh L.W.**, 1994b. Performance of single comb White Leghorn layers fed corn-soybeanmeal and barley-corn-soybean meal diets supplemented with a direct-fed microbial. *Poult. Sci.*, 73, 1712-1723.

**NANDI S, MAURER JJ, HOFACRE C, SUMMERS AO.**, 2004 : Gram-positive bacteria are a major reservoir of Class 1 antibiotic resistance integrons in poultry litter. P7118-7122.

**Nauciel C., Vildé JL.,** 2008 : Bactériologie médicale. 2<sup>ème</sup> éditions. Editions Masson. Page 257.

**Neal M.,** 2007 : Pharmacologie médicale. 3<sup>ème</sup> éditions. De Boeck. Paris, pages 80-85.

**NETHEWOOD T., GILBERT H. J., PARKER D. S., and 0 DONNELL, A. G.** 1999. Probiotics shown to change bacterial community structure in the avian gastrointestinal tract. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(11) : 5134-5138.

**NF EN ISO 6887.,** 2009 : (toutes les parties), microbiologie des aliments- préparation des échantillons, de la suspension mère et des dilutions décimales en vue de l'examen microbiologique (indice de classement : V 08-010).

**NF ISO 16649-1.,** 2001 : Microbiologie des aliments- Méthode horizontale pour le dénombrement des *Escherichia coli* béta-glucuronidase positive- Partie 1 : technique de comptage des colonies à 44 °C au moyen de 5-bromo-4-chloro-3-indolyl B-D-glucuronate (indice de classement : V 08-031-1).

**NF ISO 16649-2.,** 2001 : Microbiologie des aliments- Méthode horizontale pour le dénombrement des *Escherichia coli* B-glucuronidase positive- Partie 1 : technique de comptage des colonies à 44 °C au moyen de 5-bromo-4-chloro-3-indolyl B-D-glucuronate (indice de classement : V 08-031-2).

**NF V 08-060., 1996 :** Microbiologie des aliments- Dénombrement des coliformes thermotolérants par comptage des colonies obtenues à 44 °C- Méthode de routine (indice de classement : V 08-60).

**NF V 08-100., 2001 :** Microbiologie des aliments- Ensemencement et dénombrement des microorganismes à l'aide de la méthode spirale (indice de classement : V 08-100).

**Nurmi, E., Rantale, M.,** 1973. New aspects of Salmonella infection in broiler production. *Nature*, 241, 210-211.

---

## O

---

**OLSSON IAS, KEELING LJ.** (2005) Why in earth? Dustbathing behaviour in jungle and domestic fowl reviewed from a Tinbergian and animal welfare perspective. *Applied Animal Behaviour Science*. P258-282.

**OMEIRA N, BARBOUR EK, NEHME PA, HAMADEH SK, ZURAYK R, BASHOUR I.,** 2006 : Microbiological and chemical properties of litter from different chicken types and production systems. *Science of The Total Environment*. p156-162.

**O'SULLIVAN G.C., KELLY P., O'HALLORAN S., COLLINS C., COLLINS J.K., DUNNE C., and SHANAHAN F.** (2005). Probiotics: An Emerging Therapy. *Curr. Pharm. Design.*, 11: 310.

---

---

## **P**

---

---

**Page C., Curtis M., Sutter M., Hoffman B.,** 1999: Traduction de la 1ère édition anglaise par Cheymol G. *Pharmacologie intégrée*, De Boeck. Paris. p : 419-460.

**Paquet- Bouchard C.,** 2006: Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205, maîtrise en microbiologie-immunologie, Université Laval.

**PELICANO E. R. L., DE SOUZAA P. A., DE SOUZAA H. B. A., LEONEL F.R., ZEOLA N.M. B. L., BOIAGO M. M.** (2004) Productive traits of broiler chickens fed diets containing different growth promoters. *Rev. Bras. Cienc.*, 6 (03): 177-182.

**PERCIVAL M.** (1999) Choosing a Probiotic Supplement. *Clinical. Nutrition. Insights.* Vol. 6, No.1.

**Piva, G., Rossi, F.,** 1999. Possible alternatives to the use of antibiotics as growth promoters .*New additives. Ciheam.*, p. 83-106.

## **Q**

---

---

**Quintiliani R Jr., Courvalin P.,** 1995: Mechanisms of resistance to antimicrobial agent. In "Manual of clinical microbiology" Edited by Murry et al., 6\* Edition, American Society of Microbiology Press, pp. 1308-1326.

---

---

## **R**

---

---

**RAMDANE MOAHMED SAID (2015) :** études quantitatives et qualitatives des résidus d'antibiotiques dans la viande de volailles et les œufs dans la région de Mitidja. Utilisation des probiotiques comme alternative. Thèse de doctorat. Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, 156 pages.

**RAMIREZ REYES, B., ZAMBRANO SANTISTEBAN, O., RAMIREZ PEREZ, Y., RODRIGUEZ VALERA, Y. et MORALES MEDINA Y.** (2005) Evaluación del efecto probiótico del *Lactobacillus* spp origen aviar en pollitas de inicio reemplazo de la ponedora comercial en los primeros 42 días de edad .Redvet .Vol. VI, N°09.

**Rastall, R. A., Gibson, G. R.,** 2004. Functional foods. Bioscience., Vol 2, N 1.

**REFRÉGIER-PETTON J, ROSE N, DENIS M, SALVAT G.,** 2001 : Risk factors for *Campylobacter* spp. Contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. Preventive Veterinary Medicine. p89-100.

**Revington, B.,** 2002. Feeding poultry in the post-antibiotic era. Multi-State Poultry Meeting. <http://ag.ansc.purdue.edu/poultry/multistate/multi-state.pdf>.

**ROSE N, BEAUDREAU F, DROUIN P, TOUX JY, V. COLIN RP.,** 1999 : Risk factors for *Salmonella enterica* subsp. *enterica* contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. Preventive Veterinary Medicine. p265-277.

---

## S

---

**Saberfar E, Pourakbari B., Chabokdavan K., Taj Dolatshahi F,** 2008: Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolated from Iranian broiler chicken flocks, 2005-2006. J Appl Poult Res. 17,302-304.

**SAIS M.,** (2004) Essai d'évaluation de l'utilisation d'un additif microbien « Bactocell » comme facteur de croissance du poulet de chair Mémoire de fin d'étude INES, Blida, 78 pages

**Sakata T., Setoyam H.,** 1995. Local stimulatory effect of short chain fatty acids on the mucus release from the hindgut mucosa of rats (*Rattus norvegicus*). Comp. Biochem. Physiol. A. Physiol., 111, 429-432.

**SALMINEN S.** (1999) Probiotics: Scientific Support for Use. Food Technology., Vol. 53, N°. 11.

**Salminen S., Bouley C., Boutron-Ruault M.C., Cummings J.H., Franck A., Gibson G.R., Isolauri E., Moreau M.C., Roberfroid M., Rowland I.,** 1998. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. Br. J. Nutr., 80, S147-171.

**SCHREZENMEIR J. and DEVRESE M.** (2001) Probiotics, prebiotics, and synbiotics approaching a definition. Am. J. Clin. Nutr., 73(2): 361-364.

**Siloam Spring.,** 2011 : Guide d'élevage du poulet de chair Cobb. p 65. <http://www.Cobb-vantress.com/>

**SIMON O., JADAMUS A., et VAHJEN W.** (2001) Anim. Feed Sci., 10: 51-67

**SMITH H.W.** (1965) Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. J. Pathol. Bacteriol., 89, 95-122.

**SOOMRO A.H., MASUD T. and ANWAAR K.** (2002) Role of lactic acid bacteria (LAB) in Food Preservation and Human Health. Rev. Pakistan Journal of Nutrition, 1(1) : 20-24.

**SOUILEM O. et GOGNY M.** (1994) Particularité de la physiologie digestive des volailles. Med. Vet., 145(7):525- 537.

**Suskovic, J., Kos, B., Goreta, J., and Mato, S.,** 2001. Role of Lactic Acid Bacteria and Bifidobacteria in Synbiotic Effect. Food. technol. biotechnol., 39 (3): 227-235.

**SUVARNA B et BOBY T.** (2005) probiotics changed in gastro intestinal tract. Poult. Science. 75(2):74-80.

**Suzuki K., Kodam Y., Mitsuoka T.,** 1989. Stress and intestinal flora. Bifidobact. Microflora, 8, 23-38.

**SWICKI A.K., BEILCEKA M., WJCIK R., BIEDRZYCKA, E., SMORAGIEWICZ W., ORLOWSKI A., MALACZEWSKA J., KASK S.** (2005). Effect of selected probiotics on non-specific cellular and humoral defense mechanisms and protection against salmonellosis experimental study in broiler chicken. Roadshow 3. Guthealth. Support.

## ***T***

---

**Tankovic J., Duval J.,** 2007: Mécanismes d'action des antibiotiques in Médecine thérapeutique, Vol 3, hors série, p : 37-69.

**Thomke S., Elwinger K.,** 1998. Growth promotants in feeding pigs and poultry. I. Growth and feed efficiency responses to antibiotic growth promotants. Ann. Zootech., 47, 85-91.

**TOUTAIN T., et MILOU H.** (2005). Physiologie de digestion, Ecole Nationale d'Alfort, Unité Pédagogiques De physiologie et Thérapeutiques.69 pages.

---

## V

---

---

**Van Immerseel F., De Buck J., Pasmans F., Haesebrouck F., Ducatelle R., 2003a.** Stratégies nutritionnelles pour réduire les agents pathogènes chez les volailles. 5e Journ. Rech. Avicole. Tours, France, 26-27 mars, 141-148.

**Villate D., 2001 :** Maladies des volailles. 2<sup>e</sup> édition. Edition France agricole. P 318-330.

**VITTORIO S. A., MAURO F., CARLA B., GIOVANNA D. D., GIOVANNI S. et CHEVAUX E. (2005)** Effets de l'addition de *pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. Sixième journée de la recherche avicole. S.Malo.

---

---

## W

---

---

**Weurding R.E., 2002.** Kinetics of starch digestion and performance of broiler chickens. Thèse Université de Wageningen.

---

---

## Y

---

---

**Yalla D., Merad AS., Mohamdi D., Ouarkorich MN., 2001 :** Résistance bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb. 91, 1-11.

**Yang H., Chen S., White DC, Zhao S., McDermott P., Walker R., Meng J., 2004:** Characterization of multiple-antimicrobial-resistant *Escherichia coli* isolates from diseased chickens and swine in China. J Clin Microbiol. 42, 3483-3489.

**Yeni P., 2003 :** Pathologie Infectieuse. Médecine Science, 3<sup>e</sup> édition, Flammarion. Paris, p : 237246.

---

---

# Z

---

**ZACCONI C., SVOLARI FRAIOLI G. D., SARRA, P. G.** (1999)b. Effect of administration of *Lactobacillus salivarius* and lactic microflora in chick digestive tract. *Annali di Microbiologia ed Enzimologia*. 49: 117-123.

**Zahraei Salehi T., Farashi Bonab S.**, 2006: Antibiotics susceptibility pattern of *Escherichia coli* strains isolated from chickens with coli septicemia in Tabriz Province, Iran. *International Journal of Poultry Science* 5 (7): 677-684.

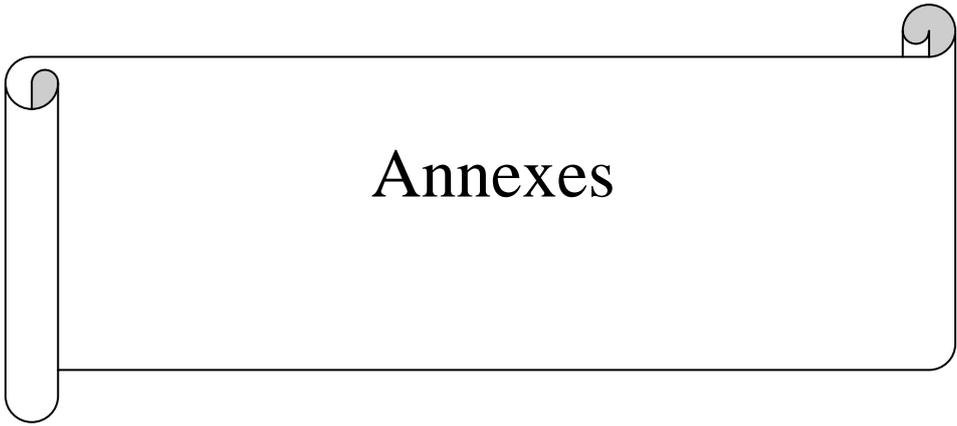
**ZHANG A W., LEE B D., LEE S K., LEE K W., AM G H., SONG K B., and LEE C H.** (2005) Effects of yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) cell components on growth performances, meat quality and ileal mucosal development of broiler chicks. *Poult. Science*, 84: 1015-1021.

**Zhang, Z., Marquardt, R. R., and Guenter, W.**, 2000. Evaluating the Efficacy of Enzyme Preparations and Predicting the Performance of Leghorn Chicks Fed Rye-Based Diets with a Dietary Viscosity Assay. *Poult. Sci.*, 79: 1158–1167.

**Zhao S., Maurer JJ., Hubert S., De Villena JF., McDermott PF., Meng J., Ayers S., English L, White DG.**, 2005: Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. *Vet Microbiol.* 107,215-224.

**Zhu X.Y., Zhong T., Pandya Y., Joerger R.D.**, 2002. 16S rRNA-based analysis of microbiota from the caecum of broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 124-137.

---



Annexes

**Annexe I:**

**Composition des milieux de culture :**

**1. Milieu de pré-enrichissement**

Eau peptonée tamponnée (EPT) :

- Peptone exempte d'indole 10,0 g
- Chlorure de sodium 5,0 g
- pH= 7,2

**2. Milieux d'enrichissement**

Bouillon nutritif

- Extrait de levure 5g
- Triptone 5g
- Glucose 50g
- Dihydrogénophosphate de potassium 0,55g
- Chlorure de potassium 0,425g
- Chlorure de calcium 0,125g
- Sulfate de magnésium 0,125g
- Chlorure ferrique 0,0025g
- Sulfate de manganèse 0,0025g
- Vert de bromocrésol 0,022 g
- pH= 5,5
- Eau 1000ml

Gélose Hektoen

- Protéose-peptone 12g
- Extrait de levure : facteur de croissance 3g
- Lactose 12g
- Saccharose 12g
- Salicine 2g
- Citrate de fer III et d'ammonium révélateur de d'H<sub>2</sub>S 1,5g
- Sels biliaires 9g
- Fuschine acide 0,1g
- Bleu de bromothymol 0,065g
- Chlorure de sodium 5g
- Thiosulfate de sodium 5g
- Agar 14g
- pH= 7,6

- Eau 1000ml

### **3. Milieux pour le dénombrement**

#### Gélose VRBL (pour les coliformes) :

- Digestat enzymatique de tissus d'animaux 7,0g
- Extrait de levure 3,0 g
- Sels biliaires 1,5g
- Lactose 10,0g
- Chlorure de sodium 5,0g
- Rouge neutre 0,03g
- Cristal violet 0,002g
- Agar agar bactériologique 12 à 18g
- Eau 1000 ml

#### Gélose TBX (pour les *E. coli*) :

- Tryptone 20g
- Sels biliaires 1,5g
- Agar 15g
- 5-bromo-4-chloro-3-indolyl-béta-D-glucuronide 0,075g
- pH= 7,2
- Eau 1000ml

## Annexe II :

Caractères biochimiques, différentiels des principales espèces du genre *Escherichia*

	<i>E. coli</i>	<i>E. hermannii</i>	<i>E. vulneris</i>	<i>E. fergusonii</i>	<i>E. albertii</i>	<i>E. blattae</i>
<b>Pigment jaune</b>	-	+	d	-	-	-
<b>Mobilité (36°C)</b>	+	+	+	+	-	-
<b>ONPG</b>	+	+	+	d+	+	-
<b>Indole</b>	+	+	-	+	-	-
<b>LDC</b>	+	-	+	+	+	+
<b>ODC</b>	d+	+	-	+	+	+
<b>ADH</b>	d	-	d	-	-	-
<b>Citrate de Simmons</b>	-	-	-	-	-	d
<b>Croissance en KCN</b>	-	+	-	-	-	-
<b>Hydrolyse de l'esculine</b>	d	D	d	d	d**	-
<b>Utilisation du :</b>						
<b>malonate</b>	-	-	+	d	-	d*
<b>acétate</b>	+	d+	d	+	+	-
<b>Fermentation du :</b>						
<b>adonitol</b>	-	-	-	+	-	-
<b>D-arabitol</b>	-	-	-	+	-	-
<b>cellobiose</b>	-	+	+	+	-	-
<b>dulcitol</b>	d+	d	-	d+	-	-
<b>glycerol</b>	d+	-	d	d	+**	+
<b>lactose</b>	+	d-	-	-	-	-
<b>maltose</b>	+	+	+	+	d	+
<b>D-mannitol</b>	+	+	+	+	+	-
<b>mélibiose</b>	d+	-	+	-	-	-
<b>raffinose</b>	d	d	+	-	-	-
<b>L-rhamnose</b>	d+	+	+	+	-	+
<b>saccharose</b>	d	d	-	-	-	-
<b>salicine</b>	d	d	d	d+	-	-
<b>D-sorbitol</b>	+	-	-	-	-	-
<b>tréhalose</b>	+	+	+	+	d	d+
<b>D-xylose</b>	+	+	+	+	-	+

+: au moins 85 % des souches donnent un résultat positif.

- : au moins 85 % des souches donnent un résultat négatif

d : résultat positif pour 16 à 50 % des souches.

d+ : résultat positif pour 51 à 84 % des souches.

d- : résultat négatif pour 51 à 84 % des souches.

**Annexe III :**



Huile de vaseline et flacon d'eau distillé stériles (Photo personnelle)



Réactifs additionnés pour la lecture de la galerie API 20 E après incubation  
(Photo personnelle)

**Annexe IV :**

**Tableau de lecture API 20 E**

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0.223	B-galactosidase (Ortho NitroPhenil-βD-Galactopyranosidase)	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	1.9	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé (2)
LDC	L-lysine	1.9	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
ODC	L-ornithine	1.9	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Trisodium citrate	0.756	Utilisation du citrate	Jaune	Bleu-vert/Bleu (3)
H <sub>2</sub> S	Sodium thiosulfate	0.075	Production d'H <sub>2</sub> S	Vert pâle/jaune	Dépôt noir/ fin liseré
URE	Urée	0.76	Uréase	Incolore/grisâtre	Rouge/orangé (2)
TDA	Tryptophane	0.38	Tryptophane désaminase	TDA/ immédiat	
				jaune	Marron-rougeâtre
IND	Tryptophane	0.19	Production d'indole	James/ immédiat	
				Incolore vert pâle/ jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	1.9	Production d'acétoïne (Voges Proskauer)	VP1+VP2/ 10 min	
				Incolore/rose pâle	Rose / rouge (5)
GEL	Gélatine (origine bovine)	0.6	Gélatinase (gélatine)	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	1.9	Fermentation/oxydation (Glucose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MAN	D- mannitol	1.9	Fermentation/oxydation (Mannitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	1.9	Fermentation/oxydation (Inositol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	1.9	Fermentation/oxydation (Sorbitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	1.9	Fermentation/oxydation (Rhamnose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	1.9	Fermentation/oxydation (Saccharose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	1.9	Fermentation/oxydation (Melibiose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	0.57	Fermentation/oxydation (Amygdaline) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
ARA	L-arabinose	1.9	Fermentation/oxydation (Arabinose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
OX	Sur papier filtre		Cytochrome-oxydase	Ox/ 5-10 mn	
				Incolore	Anneau violet

(2) Une couleur orange apparaissant après 36-48h d'incubation doit être considérée négative.

(3) Lecture dans la cupule (zone aérobie).

(4) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.

(5) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative.

## Annexe V:

Suite table de lecture 21 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries* (En médecine vétérinaire)

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Sulfisoxazole	300 µg	≤12	13-16	≥17	≥512	-	≤256	La réponse pour le sulfisoxazole est valable pour les sulfonamides
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	<10	11-15	≥16	≥4/76	-	≤2/38	La valeur ≤2/38 peut être utilisée pour les isolats des infections du tractus urinaire.
Tétracyclines	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4	Le test de sensibilité à la tétracycline est valable pour tester la sensibilité aux chlortétracyclines, doxycyclines et oxytétracyclines. Les organismes sensibles à la tétracycline sont aussi considérés comme sensibles à la doxycycline mais certains organismes classés comme intermédiaires ou résistants à la tétracycline peuvent être sensibles à la doxycycline ou à la minocycline ou aux deux.
Acide nalidixique/ fluméquine	30 µg	≤13	14-18	≥19	≥32	-	≤16	La réponse pour l'acide nalidixique est valable pour la fluméquine
Enrofloxacin	5 µg	≤16	17-20	≥21	≥2	0,5-1	≤0,25	
Aviaire (poulet et dinde)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce féline et canine	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Marbofloxacine (même valeurs pour l'espèce féline et canine)	5 µg	≤14	15-19	≥20	≥4	2	≤1	
Colistine	10 µg	≤10	-	≥11	-	-	-	
Nitrofurantoin**	300 µg	≤14	15-16	≥17	≥128	64	≤32	
Chloramphénicol**	30 µg	≤12	13-17	≥18	32≥	16	≤8	

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N° 8.Replaces M31-A2 .Vol.22 N°6.February 2008.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals;Approved Standard-Second Edition, NCCLS document M31-A2 .Vol.22 N°06 May 2002.

\*Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

\*\* Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

Table de lecture 22 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *P. aeruginosa* (En médecine vétérinaire) :

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Amoxicilline+ Acide clavulanique*	20/10 µg	≤13	14-17	≥18	≥32/16	16/8	≤8/4	Le disque d'AMC doit être appliqué près du disque de TIO, une image de synergie indique la présence d'une BLSE, Après confirmation, la souche BLSE+doit être rendue résistante à toutes les β-lactamases (sans tenir compte des valeurs critiques)
Céftiofur*	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥8	-	≤4	
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
Espèce équine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chevaux, la dose de la gentamicine modifiée est : 6.6mg /kg /24h en IM.
Espèce canine	10 µg	≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chiens, la dose de la gentamicine modifiée est : 10mg /kg /24h en IM.
Tobramycine	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
Enrofloxacin	5µg	≤16	17-22	≥23	≥2	-	≤0,25	
Aviaire (poulet et dinde)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce canine (chien)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Espèce féline (chat)	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Colistine	10 µg	≤14	15-17	≥18	≥8	4	≤2	

\* Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

\*\* Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Informational Supplement, NCCLS document M31-S1 .Vol.24 N°17.May 2004.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals;Approved Standard-Second Edition, NCCLS document M31-A2 .Vol.22 N° 06 May 2002.

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N° 8.Replaces M31-A2 .Vol.22 N°6.February 2008.

## Annexe VI :

## Détails du traitement statistique pour le poids vif :

V	2
Espérance	5,000
Variance (V)	7,500
p-value (unilatérale)	0,181
alpha	0,05

Détails du test de Fischer pour les moyennes du poids à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Rapport	1,086	Rapport	1,798	Rapport	1,203
F (Valeur observée)	1,086	F (Valeur observée)	1,798	F (Valeur observée)	1,203
F (Valeur critique)	2,979	F (Valeur critique)	2,979	F (Valeur critique)	2,979
DDL1	14	DDL1	14	DDL1	14
DDL2	14	DDL2	14	DDL2	14
p-value (bilatérale)	0,879	p-value (bilatérale)	0,284	p-value (bilatérale)	0,734
alpha	0,05	alpha	0,05	alpha	0,05

Détails du test de Student pour les moyennes du poids à J<sub>25</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>63</sub>

Différence	-0,052	Différence	-0,088	Différence	0,860
t (Valeur observée)	-0,866	t (Valeur observée)	-0,565	t (Valeur observée)	2,119
t  (Valeur critique)	2,048	t  (Valeur critique)	2,048	t  (Valeur critique)	2,048
DDL	28	DDL	28	DDL	28
p-value (bilatérale)	0,394	p-value (bilatérale)	0,576	p-value (bilatérale)	0,043
alpha	0,05	alpha	0,05	alpha	0,05

**Détails du traitement statistique pour l'indice de consommation :**

V	5
Espérance	3,000
Variance (V)	3,500
p-value (bilatérale)	0,423
alpha	0,05

**Détails du traitement statistique pour l'indice de conversion :**

V	5
Espérance	3,000
Variance (V)	3,500
p-value (bilatérale)	0,423
alpha	0,05

**Détails du traitement statistique pour le gain de poids :**

V	2
Espérance	5,000
Variance (V)	7,500
p-value (bilatérale)	0,361
alpha	0,05

**Détails du traitement statistique pour l'ingéré alimentaire :**

V	9
Espérance	5,000
Variance (V)	7,500
p-value (bilatérale)	0,201
alpha	0,05

N°	Amoxicilline/Ac	Ampicilline	Gentamicine	Néomycine	Triméthopri- sulfa	Colistine sulfate	Nitrofurane	Chloramphénicol	Acide Nalidixic	Enrofloxacin	Tétracycline	TAXON
	AMC	AMP	GEN	K	COT	CL	F	C	NA	LE	TE	
	≤13 - ≥18	≤13 - ≥17	≤12 - ≥15	≤13 - ≥18	≤10 - ≥16	≤10 - ≥11	≤14 - ≥17	≤12 - ≥18	≤13 - ≥19	≤16 - ≥23	≤14 - ≥19	
T1 (BN)	R	S	S	I	S	S	I	S	I	R	R	<i>E.coli 1</i>
T2 (BN)	S	S	S	S	S	S	I	S	S	R	R	<i>E.coli 1</i>
T3 (BN)	R	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T4 (BN)	S	S	S	I	R	S	I	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T5 (BN)	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T6 (BN)	R	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T8 (BN)	R	R	R	I	R	S	I	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T10 (BN)	R	R	S	S	R	S	S	I	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E2 (BN)	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E6 (BN)	R	R	S	I	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E7 (BN)	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E10 (BN)	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T1 (SFB)	I	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T2 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
T3 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	R	R	I	R	<i>E.coli 1</i>
T4 (SFB)	I	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
<b>T6 (SFB)</b>	<b>I</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>I</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b><i>E.fergusonii</i></b>
T7 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E2 (SFB)	I	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
<b>E2 (SFB)</b>	<b>I</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b><i>S.marcescens</i></b>
E3 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E6 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
<b>E7 (SFB)</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b><i>S.odorifera</i></b>
E8 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
E9 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli 1</i>
<b>E10 (SFB)</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b><i>Kluyvera spp</i></b>
<b>2<sup>ème</sup> Expérimentation</b>												
T1 (SFB)	S	R	S	S	R	S	S	S	R	S	I	<i>E.coli 1</i>
<b>T1 (SFB)</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b><i>S.marcescens</i></b>

T8	S	S	S	R	I	S	S	S	S	R	R	E.coli 1
N°	Amoxicilline/Ac	Ampicilline	Gentamicine	Néomycine	Triméthopri- sulfa	Colistine sulfate	Nitrofurane	Chloramphénicol	Acide Nalidixic	Enrofloxacine	Tétracycline	TAXON
	AUG	AMP	CN	N	SXT	CS	F	C	NA	ENR	TE	
	≤13 - ≥18	≤13 - ≥17	≤12 - ≥15	≤13 - ≥18	≤10 - ≥16	≤10 - ≥11	≤14 - ≥17	≤12 - ≥18	≤13 - ≥19	≤16 - ≥23	≤14 - ≥19	
T8 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	I	S	S	<i>E.coli</i>
T10 (SFB)	R	R	S	R	R	S	S	R	I	S	S	<i>E.coli</i>
E1 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	R	I	S	S	<i>E.coli</i>
<b>E2 (SFB)</b>	<b>I</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>R</b>	<b>I</b>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>P. mirabilis</b>
E4 (SFB)	I	R	S	R	R	S	I	R	R	I	R	<i>E.coli</i>
E5 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	S	R	S	R	<i>E.coli</i>
E6 (SFB)	R	R	S	R	R	S	S	R	I	S	S	<i>E.coli</i>
E7 (SFB)	I	R	S	R	R	S	S	R	I	S	S	<i>E.coli</i>
E9 (SFB)	R	R	S	R	R	S	S	R	I	S	S	<i>E.coli</i>
E10 (SFB)	R	R	S	R	R	S	S	R	I	S	R	<i>E.coli</i>
E10 (SFB)	R	R	S	R	I	S	S	R	I	S	S	<i>E.coli</i>
T1 (BN)	R	R	S	R	S	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli</i>
T2 (BN)	R	R	S	R	R	S	S	R	R	R	R	<i>E.coli</i>
T3 (BN)	I	R	S	R	R	S	S	R	R	R	R	<i>E.coli</i>
T5(BN)	I	S	S	R	R	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli</i>
T6 (BN)	I	S	S	R	R	S	R	S	S	R	S	<i>E.coli</i>
T7 (BN)	I	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R	<i>E.coli</i>
E1 (BN)	R	R	S	R	S	S	S	R	R	S	R	<i>E.coli</i>
E2(BN)	R	R	S	S	S	S	S	R	R	S	R	<i>E.coli</i>
E3(BN)	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S	R	<i>E.coli</i>
E4(BN)	S	R	S	S	S	S	S	S	R	R	R	<i>E.coli</i>
E5(BN)	R	R	S	I	S	S	S	S	I	R	R	<i>E.coli</i>
E6(BN)	I	S	S	S	R	S	S	S	I	S	R	<i>E.coli</i>
E7(BN)	S	S	S	R	R	S	I	I	I	S	S	<i>E.coli</i>
E9(BN)	R	R	S	S	S	S	I	I	R	S	R	<i>E.coli</i>
E10(BN)	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	R	<i>E.coli</i>